

PHYTOPATHOLOGISCHE ZEITSCHRIFT

In Gemeinschaft mit

Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Appel-Berlin-Dahlem, Prof. Dr. Atanasoff-Sofia, Prof. Dr. Boas-München, Prof. Dr. W. B. Brierley-Reading, Prof. Dr. Foex-Paris, Prof. Dr. Gäumann-Zürich, Prof. Dr. und Dr. h. c. Klebahn-Hamburg, Regierungsrat Dr. E. Köhler-Berlin-Dahlem, Prof. Dr. Liro-Helsinki, Prof. Dr. Müller-Berlin-Dahlem, Prof. Dr. E. Münch-München, Prof. Dr. Naumov-Leningrad, Prof. Dr. Petri-Rom, Prof. Dr. Quanjér in Wageningen, Prof. Dr. Stakman-St. Paul, U. S. A., Prof. Dr. Takewo Hemmi-Kyoto, Prof. Dr. Westerdijk-Baarn

herausgegeben von

PROF. DR. E. SCHAFFNIT-BONN
i. V.: PROF. DR. G. GASSNER-ANKARA

BAND VII



Mit 153 Textabbildungen

1934

VERLAG VON PAUL PAREY IN BERLIN

Phytopath. Z. Bd. 7 S. 1—638, Bln. 1934

Inhaltsverzeichnis.

Band VII.

	Seite
Atanasoff, D., Is bitter pit of apples a virus disease?	145
Christow, Alexander, Mosaikkrankheit oder Virus-Chlorose bei Äpfeln	521
— —, Einige Versuche über die Bakterienkrankheit bei Bohnen	537
Gaßner, G., und Kirchhoff, H., Einige vergleichende Versuche über Verschiebungen der Rostresistenz in Abhängigkeit vom Entwicklungszustand der Getreidepflanzen	43
—, und Hassebrank, K., Zweijährige Feldversuche über den Einfluß der Düngung auf die Rostanfälligkeit von Getreidepflanzen	53
— —, Der Einfluß der Mineralsalzernährung auf das Anfälligkeitsverhalten der zur Rassenbestimmung von Getreiderosten dienenden Standardsortimente	63
—, und Franke, W., Der Stickstoffhaushalt junger Weizenpflanzen in seiner Abhängig- keit von der Mineralsalzernährung	187
—, und Kirchhoff, H., Versuche zur Bekämpfung des Weizenflugbrandes mittels Benetzungsseize	271
—, und Straib, W., Experimentelle Untersuchungen zur Epidemiologie des Gelbrostes (<i>Puccinia glumarum</i> [Schm.] Erikss. und Henn)	285
—, und Kirchhoff, H., Versuche zur Bekämpfung des Gerstenflugbrandes	303
—, und Franke, W., Über den Einfluß der Temperatur auf Stickstoffgehalt und Rostresistenz junger Getreidepflanzen	315
—, und Pieschel, E., Untersuchungen zur Frage der Uredoüberwinterung der Getreide- roste in Deutschland	355
—, und Kirchhoff, H., Einige Versuche zum Nachweis biologischer Rassen innerhalb des Roggenbraunrostes, <i>Puccinia dispersa</i> Erikss. und Henn.	449
— —, Zur Frage der Beeinflussung des Flugbrandbefalls durch Umweltfaktoren und chemische Beizmittel	487
Großmann, Helene, Untersuchungen über die Welkekrankheit des Flachses	545
Hassebrank, K., Die Bedeutung der Bodenfeuchtigkeit für das Verhalten von <i>Puccinia</i> <i>graminis</i> und <i>Puccinia triticea</i> auf verschiedenen Weizensorten	259
Jones, Leon K., Earl J. Anderson and Grover Burnett, The Latent Virus of Potatoes	93
Köck, Professor Dr. Gustav, Über die Ranchgasfiltrationswirkung eines Fichtenbestandes	255
Köhler, Erich, Untersuchungen über die Viruskrankheiten der Kartoffel	1
Kisser, J., Versuche über die Verwendbarkeit von Wasserstoffsuperoxyd als Saatgut- beizmittel	409
Krohn, Dr. Väinö, Kurze Berichte über <i>Cuscuta halophyta</i> Fr.	505
Luz, Gottlob, Über den Stoffwechsel von <i>Fusarium lycopersici</i> und <i>Fusarium lini</i>	585
Meurs, A., Parasitic stemburn of Deli tobacco	169
Nelson, Ralph M., Effect of blustain fungi on southern pines attacked by bark beetes	327
Petri, L., Alcune considerazioni sopra i generi „Deuterophoma“ e „Blastophoma“	117
Pieschel, Erich, Über eine weißsporige Uredoform eines Rostpilzes und über die Ent- stehung zusammengesetzter Uredopusteln	355
Rischkov und Karatschewski, Über die Entstehung von „Fern-Leaf“ bei Tomaten	231
Ronsdorf, Liselotte, Über Plasmolyse und Vitalfärbung bei Sporen und jungen Keim- schläuchen von Getreiderostpilzen	31
Scharrer, K. und Schropp, W., Wasserkulturversuche über die Wirkung des Bors in Düngemitteln	245
Schönleber, Klara, Über Zwangsverbänderungen an Wurzeln	515
Straib, W., Untersuchungen zur Genetik der Gelbrostresistenz des Weizens	427
Tiddens, Berber A., Über die Wurzelfäule der <i>Primula obconica</i> , verursacht durch <i>Thielaviopsis basicola</i> Ferraris	223
Trifonova, Vera, Die Rotfleckkrankheit der Pflaume <i>Polystigma rubrum</i> (Pers.) D. C.	73
Wieler, A., Durch Säuren und teerige Stoffe hervorgerufene Aetzschäden an Blattorganen	121

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Heft 1.

Untersuchungen über die Viruskrankheiten der Kartoffel. III. Aus der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft Berlin-Dahlem. Von Erich Köhler . (Mit 17 Textabbildungen.)	1
Über Plasmolyse und Vitalfärbung bei Sporen und jungen Keimschläuchen von Getreiderostpilzen. Aus dem Institut für Landwirtschaftliche Botanik Braunschweig-Gliesmarode. Von Liselotte Ronsdorf . (Mit 2 Textabbildungen.)	31
Einige vergleichende Versuche über Verschiebungen der Rostresistenz in Abhängigkeit vom Entwicklungszustand der Getreidepflanzen. Aus dem Institut für Landwirtschaftliche Botanik Braunschweig-Gliesmarode. Von G. Gaßner und H. Kirchhoff	43
Zweijährige Feldversuche über den Einfluß der Düngung auf die Rostanfälligkeit von Getreidepflanzen. Aus dem Institut für Landwirtschaftliche Botanik Braunschweig-Gliesmarode. Von G. Gaßner und K. Hassebrauk	53
Der Einfluß der Mineralsalznährung auf das Anfälligkeitsverhalten der zur Rassenbestimmung von Getreiderosten dienenden Standardsortimente. Aus dem Institut für Landwirtschaftliche Botanik Braunschweig-Gliesmarode. Von G. Gaßner und K. Hassebrauk	63
Die Rottfleckenkrankheit der Pflaume <i>Polystigma rubrum</i> (Pers.) D. C. Aus dem Institut für Pflanzenkrankheiten der Landwirtschaftlichen Fakultät der Universität Sofia. Von Vera Trifonova . (Mit 6 Textabbildungen.)	73
The Latent Virus of Potatoes. By Leon K. Jones , Earl J. Anderson and Grover Burnett . (With 3 Plates.)	93
Alcune considerazioni sopra i generi „Deuterophoma“ e „Blastophoma“. Di L. Petri , Roma	117

Heft 2.

Durch Säuren und teerige Stoffe hervorgerufene Aetzschäden an Blattorganen. Von A. Wieler	121
Is bitter pit of apples a virus disease? Institute of Phytopathology, Faculty of Agriculture, Sofia, Bulgaria. By D. Atanasoff . (With 9 Figures).	145
Parasitic stemburn of Deli tobacco. Contribution from the „Deli Proefstation“ at Medan, Sumatra, Dutch East Indies and the Phytopathological Laboratory „Willie Commelin Scholten“, Baarn, Holland. By A. Meurs . (With 19 Figures)	169
Der Stickstoffhaushalt junger Weizenpflanzen in seiner Abhängigkeit von der Mineralsalznährung. Aus dem Institut für Landwirtschaftliche Botanik Braunschweig-Gliesmarode. Von G. Gaßner und W. Franke . (Mit 9 Textabbildungen)	187

Heft 3.

Über die Wurzelfäule der <i>Primula obconica</i> , verursacht durch <i>Thielaviopsis basicola</i> Ferraris. Aus dem Phytopathologischen Institut Willie Commelin Scholten, Baarn. Von Berber A. Tiddens . (Mit 4 Textabbildungen).	223
Über die Entstehung von „Fern-Leaf“ bei Tomaten. Von Rischkov und Karatschewski . (Mit 9 Textabbildungen).	231
Wasserkulturversuche über die Wirkung des Bors in Düngemitteln. Aus dem Agrikulturchemischen Institut Weihenstephan der Technischen Hochschule München. Von K. Scharrer und W. Schropp . (Mit 5 Textabbildungen)	245
Über die Rauchgasfiltrationswirkung eines Fichtenbestandes. Lehrkanzel für Phytopathologie der Hochschule für Bodenkultur in Wien. Von Prof. Dr. Gustav Köck . (Mit 1 Textabbildung)	255

	Seite
Die Bedeutung der Bodenfeuchtigkeit für das Verhalten von <i>Puccinia graminis</i> und <i>Puccinia triticina</i> auf verschiedenen Weizensorten. Aus dem Institut für landwirtschaftliche Botanik, Gliesmarode-Braunschweig. Von K. Hassebrauk	259
Versuche zur Bekämpfung des Weizenflugbrandes mittels Benetzungsbeize. II. Mitteilung. Von G. Gaßner und H. Kirchhoff . (Mit 1 Textabbildung)	271
Experimentelle Untersuchungen zur Epidemiologie des Gelbrostes (<i>Puccinia glumarum</i> [Schm.] Erikss. und Henn.). Von G. Gassner und W. Straib	285
Versuche zur Bekämpfung des Gerstenflugbrandes. Von G. Gaßner und H. Kirchhoff	303
Über den Einfluß der Temperatur auf Stickstoffgehalt und Rostresistenz junger Getreidepflanzen. Aus dem Institut für Landwirtschaftliche Botanik, Braunschweig-Gliesmarode. Von G. Gaßner und W. Franke	315

Heft 4.

Effect of blustain fungi on southern pines attacked by bark beetes. By Ralph M. Nelson . (With 6 Figures)	327
Untersuchungen zur Frage der Uredoüberwinterung der Getreideroste in Deutschland. Aus dem Institut für Landwirtschaftliche Botanik Braunschweig-Gliesmarode. Von G. Gaßner und E. Pieschel . (Mit 2 Textabbildungen)	355
Über eine weißsporige Uredoform eines Rostpilzes und über die Entstehung zusammengesetzter Uredopusteln. Aus der Arbeitsgemeinschaft Biologische Reichsanstalt — Botanisches Institut Braunschweig. Von Erich Pieschel . (Mit 7 Textabbildungen)	393
Versuche über die Verwendbarkeit von Wasserstoffsuperoxyd als Saatgutbeizmittel. Von J. Kisser und L. Porthelm	409

Heft 5.

Untersuchungen zur Genetik der Gelbrostresistenz des Weizens. Aus dem Institut für Landwirtschaftliche Botanik Braunschweig-Gliesmarode. Von W. Straib	427
Einige Versuche zum Nachweis biologischer Rassen innerhalb des Roggenbraunrostes, <i>Puccinia dispersa</i> Erikss. und Henn. Aus dem Institut für Landwirtschaftliche Botanik Braunschweig-Gliesmarode. Von G. Gaßner und H. Kirchhoff	479
Zur Frage der Beeinflussung des Flugbrandbefalls durch Umweltfaktoren und chemische Beizmittel. Von G. Gaßner und H. Kirchhoff	487
Kurze Berichte über <i>Cuscuta halophyta</i> Fr. Von Dr. Väinö Krohn . (Mit 11 Textabb.)	505
Über Zwangsverbänderungen an Wurzeln. Von Klara Schönleber . (Mit 5 Textabb.)	515

Heft 6.

Mosaikkrankheit oder Virus-Chlorose bei Äpfeln. Von Alexander Christow . (Mit 8 Textabbildungen.)	521
Einige Versuche über die Bakterienkrankheit bei Bohnen. Von Alexander Christow . (Mit 2 Textabbildungen.)	537
Untersuchungen über die Welkekrankheit des Flachses. Aus dem Institut für spezielle Botanik der Eidgenössischen Technischen Hochschule in Zürich. Von Helene Großmann . (Mit 3 Textabbildungen.)	545
Über den Stoffwechsel von <i>Fusarium lycopersici</i> und <i>Fusarium lini</i> . Von Gottlob Luz . (Mit 24 Textabbildungen.)	285

Untersuchungen über die Viruskrankheiten der Kartoffel. III.

Weitere Versuche mit Viren aus der Mosaikgruppe.

Von

Erich Köhler.

Mit 17 Textabbildungen.

1. Reinigung des R 77-Virus.

In einer vorausgegangenen Mitteilung habe ich (2) über den Nachweis von vier verschiedenen Kartoffelmosaikviren berichtet. Drei von diesen, die als M 23, H 19 und R 77 bezeichnet wurden, waren einander ähnlich; ein weiteres als G.A. bezeichnetes Virus mit stark abweichenden Eigenschaften war mit dem Y-Virus von K. M. Smith (5) identifiziert worden. Im Laufe der seitdem fortgeführten Untersuchungen sollte sich nun herausstellen, daß das R 77-

Virus in Wirklichkeit nicht als rein anzusehen, daß es vielmehr von einem sehr schwachen, andersartigen Virus begleitet war (Abb. 1—3). Zur Entfernung dieses Begleitvirus eigneten sich die von K. M. Smith (5) eingeführten Verfahren, die dieser zur Eliminierung seines Y-Virus aus Gemischen an-



Abb. 1.

Samsun-Tabak, 16 Tage nach der Infektion mit dem (ungereinigten) R 77-Virus. Auf dem eingeriebenen Blatt (rechts) ringförmige Nekrosen, auf den jüngeren Blättern aufgehellte Nerven. März 1933.

gewandt hatte, nämlich Passage durch *Datura Stramonium*, wodurch die Y-Komponente „abfiltriert“ wird, und Erhitzen des Preßsaftes auf 55 bis 60°, wodurch die Y-Komponente zerstört wird. Beide Verfahren führten zu dem übereinstimmenden und somit eindeutigen Ergebnis: das Virus hatte seinen Charakter in gleicher Weise verändert, die beiderlei Nachimpfungen waren einander in der Folge überaus ähnlich. Über die kleine zwischen ihnen bestehende Differenz wird weiter unten noch berichtet.

Der R 77-Stamm stellte sich sonach als das Gemisch eines M 23-ähnlichen Virus mit einem sehr schwachen Virus vom Y-Charakter heraus.

Wir bezeichnen das von dem Begleitvirus befreite R 77-Virus von nun an einfach als R, das Begleitvirus selbst als Yr. Bemerkt sei noch, daß die Passage durch *Solanum nigrum*, *Nicotiana glutinosa* und *Nicandra physaloides* keine Entfernung des Begleitvirus bewirkt hatte, wohl aber wurde dieses durch *Solanum racemigerum* in der gleichen Weise eliminiert wie durch *Datura Stramonium*. Auch dieses Verhalten spricht für seinen Y-Charakter.

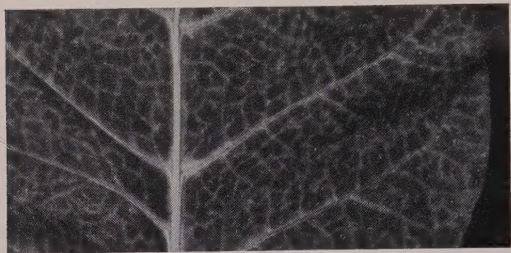


Abb. 2.

Samsun-Tabak, mit dem ungereinigten R 77-Virus infiziert. Nervenauhellungen an älterem Blatt einer vor einem Monat infizierten Pflanze. April 1933.

Die Veränderungen, die das gereinigte R-Virus erfahren hatte, bestanden hauptsächlich im Wegfallen der Nervenauhellung — einer in der englischen Literatur mit „Clearing“ bezeichneten Erscheinung — sowie im Ausbleiben gewisser Fleckungen, die wir später als typische Mischsymptome kennenlernten. Im übrigen unterschied sich das R-Virus bei ununterbrochener Kultur auf dem Tabak¹⁾ auch weiterhin konstant von den Stämmen M 23 und H 19

trotz weitgehender sonstiger Übereinstimmung. Diese bestand u. a. darin, daß auf den eingeriebenen Tabakblättern unter geeigneten Außenbedingungen

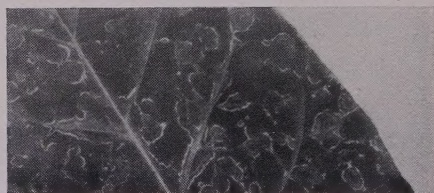
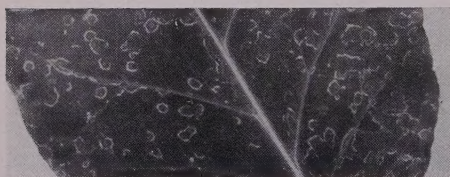


Abb. 3.

Blatt einer älteren Samsun-Pflanze mit Folgesymptomen des gereinigten R 77-Virus (= R-Virus) in charakteristischer Ausprägung. Juli 1933.

als Initialläsionen schöne nekrotische, häufig konzentrisch gestellte Ringe auftraten, und daß auch an den älteren Pflanzen die Neigung zur Ringbildung bestehen blieb. Wir bezeichnen derartige Viren im folgenden als „Ringelviren“.

Durch Kombination der isolierten Y-Komponente mit dem gereinigten R-Virus konnte dann das ursprüngliche R 77-Virus mehrmals einwandfrei synthetisch wiedererhalten werden. Vergleichsweise vorgenommene Abimpfungen von dem ursprünglichen R 77-Stamm und dem synthetischen Virus verhielten sich in der Folge vollkommen übereinstimmend.

¹⁾ Mit „Tabak“ ist in dieser Mitteilung stets die türkische Sorte Samsun (reine Linie: „Bashi Bagli gestielt“) der Spezies *Nicotiana tabacum* gemeint.

Das Begleitvirus selbst hatte alle Eigenschaften eines abgeschwächten Y-Virus. Im Frühjahr ließen die mit ihm infizierten Tabakpflanzen zwar ein deutliches Clearing sehen, dieses Clearing war jedoch bei weitem nicht so stark wie bei zur gleichen Zeit mit dem G. A.-Virus (vgl. Mitteilung 1) infizierten Pflanzen. In den wärmeren Monaten trat vollkommene Maskierung ein, und die infizierten Pflanzen erschienen völlig gesund. Wie das stärkere G. A.-Virus ließ sich auch das Begleitvirus durch Blattläuse der Art *Myzus persicae* von Tabak auf Tabak übertragen.

Nachdem nunmehr der R 77-Stamm als Mischvirus erkannt ist, lassen sich gewisse stärkere Abweichungen dieses Stammes gegenüber den Viren M 23 und H 19 verstehen, über die in unserer 1. Mitteilung berichtet worden ist. Dazu gehört die Beobachtung, daß die „Virulenz“ des R 77-Virus nach der *Datura*-Passage augenscheinlich abgeschwächt war. In Wirklichkeit lag keine Virulenz-Abschwächung vor, die schwächere Ausbildung der Symptome war vielmehr eine Folge der Eliminierung des Begleitvirus. Ferner war bei der Kombination R 77 + M 23 (Mitteilung 1, Abb. 15) gelegentlich eine transgressive Verstärkung der Symptome beobachtet worden, was einfach der Mitwirkung der Y-Komponente zuzuschreiben ist.

Dem Umstand, daß das Begleitvirus in den wärmeren Sommermonaten dauernd maskiert bleibt, ist es zuzuschreiben, daß Übertragungsversuche mit *Myzus persicae* im Vorjahr scheinbar negativ ausgefallen waren.

Sinngemäß ausgeführte Reinigungsversuche an den beiden anderen Ringelvirus-Stämmen M 23 und H 19 ließen keinerlei Anzeichen von dem Vorhandensein eines Y-ähnlichen Begleitvirus erkennen. Beide Viren überstanden die Prozeduren (Erhitzen auf 55—60° und Passage durch *Datura Stramonium*) völlig unverändert.

2. Infektionsversuche an Kartoffeln.

Die folgenden, zunächst mitzuteilenden Untersuchungen gingen von der Frage aus, ob sich die genannten vier auf dem Tabak kultivierten Virusstämme M 23, H 19, R 77 und G.A. durch Saftreibe auf die Kartoffelpflanze übertragen lassen und zutreffendenfalls, ob sie sich nach ihrer Rückimpfung auf den Tabak als verändert erweisen würden, ob ferner die etwa auftretenden Veränderungen vorübergehende oder dauernde seien. Für unsere Versuche wählten wir die beiden deutschen Kartoffelsorten „Erdgold“ (Pommersche Saatzucht-Gesellschaft) und „Klein-Spiegeler Wohltmann“, die zu den meist angebauten Sorten gehören und sich als relativ abbauresistent erwiesen haben. Die Versuchsproben wurden als anerkanntes Originalpflanzgut unmittelbar von den Züchtern bezogen. Die Einreibungen wurden am 9. 9. 1932 an den ersten kräftig entwickelten Blättern junger Pflanzen vorgenommen. Einen Überblick über die ausgeführten Einreibungen gibt die nachstehende Tabelle 1.

Im Einzelnen wurde der Versuch wie folgt angelegt: Vor dem Einpflanzen wurden die Knollen vorgekeimt. Am 30. August wurden sie in 2 bis 4 Teile zerschnitten, die dann einzeln in große Tontöpfe gepflanzt wurden. Diese wurden im Gewächshaus insektensicher aufgestellt. Die Teilstücke einer Knolle, bzw. die aus ihnen hervorgegangenen Schwesterpflanzen wurden mit der gleichen Ziffer, jedoch verschiedenen Buchstaben

Tabelle 1.

Eingeriebenes Virus	Erdgold Pflanzen Nr.	Klein-Spiegeler Wohltmann Pflanzen Nr.
G.A.	8 a 12 b 13	2 b 3 b 7 a
M 23	2 a (7 b) 10 b	1 b 7 c 8 c
H 19	2 b 8 b 9 b	1 a 5 b 8 a
R 77	1 11 12 a	2 a 3 a (9 b)

bezeichnet (z. B. 2, 2a, 2b, 2c). Von diesen Schwesterpflanzen wurde immer eine nicht eingerieben und diente zur Kontrolle. Mit jedem der 4 Virusstämme wurden je Sorte drei Pflanzen eingerieben, die jedoch nicht Schwesterpflanzen waren. Die Pflanzen wurden im Laufe des Monats November unmittelbar nach dem Absterben des Krautes geerntet.

Die von den eingeriebenen und Kontrollpflanzen geernteten Knollen wurden im Frühjahr 1933 teils im Gewächshaus in Tontöpfen, teils im Freiland ausgepflanzt. Das Verhalten des Nachbaues der eingeriebenen Pflanzen ist für „Erdgold“ aus Tabelle 2a, für „Wohltmann“ aus Tabelle 2b ersichtlich. In Tabelle 3 ist für „Erdgold“ das Verhalten des Nachbaues der nicht eingeriebenen Kontrollpflanzen (Gewächshaus- und Freilandpflanzen) niedergelegt. Der Nachbau der nicht eingeriebenen Wohltmannpflanzen war bis auf die Pflanze Wo 5, die sich auf dem Feld als verächtlich erwies, „gesund“.

Die beiden Pflanzen Erdgold 7b und Wohltmann 9b (auf Tabelle 1 eingeklammert) gingen an Schwarzbeinigkeit zugrunde, bevor sie Knollen gebildet hatten, sie fielen also für die Untersuchung des Nachbaues aus.

Wie die genauere Untersuchung der nicht eingeriebenen Kontrollpflanzen und ihrer Nachkommenschaften ergeben sollte, war nun eine größere Zahl der Pflanzen zufällig schon ursprünglich virusbehaftet, und

zwar größtenteils latent infiziert, nämlich von den Erdgoldpflanzen die Nummern 1, 8, 9, 10 und 11, von den Wohltmannpflanzen die Nummern 5 und 8. Wir kommen später auf sie zurück und betrachten zunächst den Infektionserfolg an den ursprünglich virusfreien Erdgoldpflanzen 2a, 2b, 12a, 12b und 13, sowie den virusfreien Wohltmannpflanzen 1a, 1b, 2a, 2b, 3a, 3b, 7a und 7c (auf Tabelle 1 fett gedruckt) und zwar sowohl an den beimpften Pflanzen selbst, wie an deren ebenfalls im Gewächshaus gezogenen Abkömmlingen.

1. Erdgold mit Virus G. A. eingerieben (Pflanzen Nr. 12b und 13). An den infizierten Pflanzen selbst zeigten sich bis zum normal erfolgten Absterben keinerlei Symptome (1932), desgleichen nicht an ihrem Nachbau (1933). Saftreibeungen vom Nachbau an Tabakpflanzen blieben ohne Erfolg. Auch die zusätzliche Einreibung der Tabakpflanzen mit einem Ringelvirus ließ nichts von der Gegenwart eines möglicherweise abgeschwächten G. A.-Virus erkennen.

2. Erdgold mit Virus M23 eingerieben (Pflanze 2a). An der infizierten Pflanze selbst zeigten sich keinerlei Symptome. Der Nachbau im Gewächshaus war anfangs ebenfalls vollkommen symptomlos, erst an den älteren Pflanzen zeigten die unteren bis mittleren Blätter eine dem Verlauf der Nerven folgende dunkelgrüne, wenig auffällige Bänderung (Abb. 4). Abreibungen von den Nachbaupflanzen auf Tabak waren positiv. Es bildeten sich die typischen Symptome eines Ringelvirus aus. Abreibungen von der als Kontrolle dienenden Schweslerpflanze Erdgold 2 und ihren Nachkommen waren hingegen negativ.



Abb. 4.
M 23-Virus auf Erdgold.
Älteres Blatt mit schwacher
Bänderung der Nerven.
Juli 1933.

3. Erdgold mit Virus H 19 eingerieben (Pflanze 2b). Verhalten ähnlich wie bei M 23.
4. Erdgold mit Mischvirus R 77 eingerieben (Pflanze 12a). Verhalten ähnlich wie bei M 23 und H 19; es erscheint nach der Passage jedoch nur das reine Ringelvirus ohne die Y-ähnliche Begleitkomponente.

Folgerungen zu 1 bis 4: Die Infektionen waren, soweit ein Ringelvirus in Betracht kommt, stets positiv, dagegen konnte das zur Y-Gruppe gehörige G. A.-Virus auf Erdgold

Tabelle 2a. Nachbau von

Eingeriebener Virusstamm	Pflanze Nummer	1. Serie (Gewächshaus) gepflanzt am 11. April 1933		2. Serie (Gewächshaus) gepflanzt am 5. Mai 1933	
		Befund 6. Mai	Befund 18. Mai	Befund 22. Mai	Befund — 15. Juni
Y	8(a)	„gesund“	dunkelfleckiges Mo- saik mit schwacher Blattverbeulung	„gesund“	Starke Strichel- nekrosen und Ver- gilbungserscheinun- gen (unverändert)
	12(b)	„gesund“	„gesund“, Laub heller grün	„gesund“	(unverändert)
	13	„gesund“	„gesund“, Laub heller grün	„gesund“	(unverändert)
M 23	2(a)	„gesund“	„gesund“, Laub heller grün	„gesund“	(unverändert)
	7(b) ¹⁾	—	—	—	—
	10(b)	kräftiges Mosaik	grobfleckiges Mosaik	grobfleckiges Mosaik	(unverändert)
H 19	2(b)	„gesund“	„gesund“, Laub dunkelgrün	„gesund“	(unverändert)
	8(b)	kräftiges Mosaik	grobfleckiges Mosaik (abweichend von den übrigen grobflecki- gen)	grobfleckiges Mosaik	(unverändert)
	9(b)	kräftiges Mosaik	grobfleckiges Mosaik	grobfleckiges Mosaik	(unverändert)
R 77	1	„gesund“	„gesund“, Laub dunkelgrün	„gesund“	(unverändert)
	11	Kräuselmosaik	grobfleckiges Mosaik	grobfleckiges Mosaik	(unverändert)
	12(a)	„gesund“	„gesund“, Laub dunkelgrün	„gesund“	(unverändert)

offenbar nicht Fuß fassen, ebensowenig wie das in dem Virusstamm R 77 vorhandene Y-ähnliche Begleitvirus.

5. Wohltmann mit dem Virus G. A. eingerieben (Pflanzen 2b, 3b und 7a). Nur an der einen infizierten Pflanze 7a zeigten sich Symptome, diese bestanden in einer deutlichen Mosaikfleckung. Der Nachbau von den Pflanzen 7a und 2b zeigte im Gewächshaus übereinstimmend deutliches Kräuselmosaik, der Nachbau von Pflanze 3b war im Gewächshaus gesund. Auf dem Feld war der Nachbau der Pflanzen 7a und 2b gleichfalls von Anfang an deutlich krank, die Blätter waren abweichend rau und mosaikfleckig, der Nachbau von Pflanze 3b zeigte diese Symptome nicht.

¹⁾ Infizierte Mutterpflanze vor der Bildung von Knollen infolge Schwarzbeinigkeit eingegangen.

eingeriebenen Erdgoldpflanzen.

3. Serie (Feld) gepflanzt am 16. Mai 1933			Abreibung auf Tabak von Serie 1
Befund 15. Juni	Befund 1. Juli	Anzahl Feld- pflanzen	
„gesund“	Blätter etwas rau und chlorotisch, nicht ganz normal	4	„gesund“. Bei zusätzlicher Einreibung mit Ringelvirus Mischsymptome
„gesund“	„gesund“	1	„gesund“ } Bei zusätzlicher Einreibung mit Ringelviren treten keine Abweichungen auf, die auf die Anwesenheit eines Y-Virus schließen lassen
„gesund“	„gesund“	2	
„gesund“	„gesund“	2	Mosaik (reines Ringelvirus)
schwaches Mosaik	reiches Mosaik	2	Mosaik, abweichend von 2 a (Mischcharakter)
„gesund“	„gesund“	6	Mosaik (reines Ringelvirus), abweichend von 8 b und 9 b
gelbfleckiges Mosaik, rauhe Blätter	rauhes Mosaik	1	Mosaik, abweichend von 2 b und 9 b (Mischcharakter)
gelbfleckiges Mosaik, rauhe Blätter	rauhes Mosaik	4	Mosaik, abweichend von 2 b und 8 b (Mischcharakter)
„gesund“	„gesund“	4	Mosaik (reines Ringelvirus), jedoch nicht R oder R 77
gelbfleckiges Mosaik, rauhe Blätter (fehlt)	rauhes Mosaik	6	Mosaik (Mischcharakter)
	„gesund“	—	Mosaik (Mischcharakter)

Abreibungen von den kräuselkranken Gewächshauspflanzen 7 a und 2 b auf Tabak ergaben die typischen starken Y-Symptome des G. A.-Virus. Das Virus hatte sonach die Wohltmannpflanzen ungeschwächt passiert. Die Abreibungen von der gesund aussehenden Nachbaupflanze 3 b fielen negativ aus, offenbar war also die Infektion bei dieser Pflanze nicht gelungen.

- Wohltmann mit dem Virus M 23 eingerieben (Pflanzen 1 b und 7 c). Die eingeriebenen Pflanzen zeigten keine Symptome. Der Nachbau von Pflanze 7 c zeigte sowohl im Gewächshaus wie auf dem Feld schwache Mosaikfleckung, der Nachbau von Pflanze 1 b war hingegen völlig gesund. Abreibungen einer 7 c-Nachbaupflanze auf Tabak ergaben ein typisches Ringelvirus. Abreibungen von

Tabelle 2b. Nachbau von

Eingeriebener Virusstamm	Pflanze Nummer	1. Serie (Gewächshaus) gepflanzt am 11. April 1933		2. Serie (Gewächshaus) gepflanzt am 5. Mai 1933
		Befund 13. Mai	Befund 18. Mai	Befund 30. Mai
Y	2 (b)	Kräuselmosaik	Kräuselmosaik	schwach Kräuselmosaik
	3 (b)	„gesund“	„gesund“	„gesund“
	7 (a)	Kräuselmosaik	Kräuselmosaik	schwach Kräuselmosaik
M 23	1 (b)	„gesund“	„gesund“	„gesund“
	7 (c)	Mosaik	Mosaik	Mosaik
	8 (c)	schwach Mosaik	„gesund“	dunkelgrün, sanft gesund
H 19	1 (a)	„gesund“	„gesund“	„gesund“
	5 (b)	in der Entwicklung zurück	hellgrün und schwächlich	hellgrün und schwächlich
	8 (a)	schwach Mosaik	„gesund“	„gesund“
R 77	2 (a)	„gesund“	„gesund“	„gesund“
	3 (a)	„gesund“	„gesund“	„gesund“
	9 (b) ¹⁾	—	—	—

1 b-Nachbaupflanzen waren dagegen ergebnislos. Die Infektion war offenbar bei der Pflanze 7c geglückt, nicht jedoch bei 1 b.

- Wohltmann mit dem Virus H 19 eingerieben (Pflanze 1 a). Die eingeriebene Pflanze bildete keine Symptome aus. Auch ihr Nachbau zeigte weder an den Gewächshaus- noch an den Freilandpflanzen Symptome. Abreibungen vom Nachbau auf Tabak ergaben ein typisches Ringelvirus. Die Infektion war offenbar geglückt.
- Wohltmann mit dem Virusstamm R 77 eingerieben (Pflanzen 2 a und 3 a). Die eingeriebenen Pflanzen zeigten keine Symptome, auch nicht die im Freiland und Gewächshaus stehenden Nachbaupflanzen. Abreibungen von letzteren auf Tabak ergaben

¹⁾ Infizierte Mutterpflanze vor der Bildung von Knollen infolge Schwarzbeinigkeit eingegangen.

eingegebenen Wohltmannpflanzen.

3. Serie (Feld) gepflanzt am 16. Mai 1933			Abreibung auf Tabak von Serie 1
Befund 15. Juni	Befund 1. Juli	Anzahl Feld- pflanzen	
Mosaik, Blätter rau	Stipple-streak-Nekrosen auf den älteren Blättern. Pflanzen im ganzen chlo- rotisch	2	Typisch Y stark
3 „gesund“ 1 chlorotisch	Einzelne nekrotische Stip- pen, sonst normal. (Auf dem Feld primär infi- ziert?)	4	„gesund“
Mosaik, Blätter rau	Stipple-streak-Nekrosen auf den unteren Blättern. Im ganzen chlorotisch	1	Typisch Y stark
„gesund“	„gesund“	4	virusfrei
schwach Mosaik	„gesund“	2	Mosaik (reines Ringel- virus)
„gesund“	„gesund“	3	Mosaik (reines Ringelvirus), je- doch nicht M 23
„gesund“	„gesund“	5	Mosaik (reines Ringel- virus)
(fehlt)	—	—	Mosaik (Ringelvirus, dieses jedoch anscheinend nicht ganz rein)
„gesund“	„gesund“	5	Mosaik (reines Ringelvirus, dieses jedoch nicht H 19)
2 „gesund“, 1 kümmernd „gesund“	2 „gesund“ 1 kümmernd Einzelne nekrotische Stip- pen, sonst gesund	3	} Mosaik (reines Ringelvirus)
—	—	—	

sowohl von 2a wie von 3a völlig übereinstimmende Symptome vom Typus der Ringelviren. Die Y-ähnliche Begleitkomponente war wie in dem entsprechenden Erdgoldversuche offenbar völlig eliminiert worden.

Zum Vergleich mit den ununterbrochen auf Tabak kultivierten Ausgangsstämmen wurden an Tabakpflanzen Einreibungen mit Saft aus den grünen Teilen der im Gewächshaus angezogenen Nachbaupflanzen vorgenommen. In methodischer Hinsicht ergab sich dabei zunächst, daß die auf die Kartoffelpassage unmittelbar folgende erste Tabakabimpfung nicht zu gebrauchen ist, da sie stets ein abweichendes Krankheitsbild liefert. Auch die zweite Nachimpfung (von Tabak auf Tabak) wurde vorsichtshalber meist noch nicht zum Vergleich herangezogen. Von der dritten Tabakgeneration ab machte sich keine Kartoffelnachwirkung bemerkbar. Ferner muß beim Vergleich von sehr ähnlichen Viren, wie es die Ringelviren

sind, darauf Bedacht genommen werden, daß der zum Einreiben verwendete Preßsaft von gleichaltrigen und in jeder Hinsicht gleich behandelten Pflanzen und an diesen wieder von möglichst gleichaltrigen Blättern genommen wird. Nur so läßt sich erreichen, daß die zu vergleichenden Säfte sozusagen den gleichen Virustiter haben. Wird diese Vorsicht außer acht gelassen, so treten u. U. Unterschiede zwischen den Reihen zu Tage, die eine Verschiedenheit der Viren vortäuschen können. Andererseits kann auch durch vorübergehende Übereinstimmung des Krankheitsbildes Identität verschiedener Viren vorgetäuscht sein. Die Übereinstimmung ist dann an bestimmte Außenbedingungen oder an bestimmte Entwicklungsstadien der infizierten Pflanzen gebunden. Durch Variierung der Außenbedingungen in wiederholten Versuchen und durch Beobachtung der Gesamtentwicklung der infizierten Pflanzen entgeht man der Gefahr, verschiedene Vira als identisch anzusprechen.

Durch eingehenden Vergleich mit den Ausgangsstämmen wurde folgendes festgestellt:

Die Wohltmannpassage war auf die Viren M 23 und H 19 ohne jeglichen Einfluß geblieben; beide Viren zeigten sich nicht im geringsten verändert. Dieses Ergebnis nimmt nicht Wunder, da ja beide Viren ursprünglich von Wohltmannpflanzen isoliert worden waren. Auch von der Erdgoldpassage blieb H 19 unberührt, wogegen sich M 23 nach dieser Passage eine Nuance abgeschwächt zeigte, doch möchte ich diese Abschwächung noch nicht als gesichert ansehen. Das G.A.-Virus erwies sich nach der Rückimpfung von der Wohltmannpassage auf den Tabak als unverändert.

Das R 77-Virus indessen zeigte sich durch beide Kartoffelpassagen deutlich — und zwar gleichförmig — verändert. Nicht nur war, wie wir oben schon feststellten, das Y-ähnliche Begleitvirus eliminiert, auch das R-Virus selbst war von der Veränderung betroffen worden, und zwar war es jetzt deutlich abgeschwächt. An den jungen Tabakpflanzen zeigte es jetzt

Tabelle 3.

Verhalten des Nachbaus der nicht eingeriebenen Kontrollpflanzen.

Erdgold Pflanze Nr.	a) Gewächshaus Gepflanzt am 9. Mai		b) Feld Gepflanzt am 16. Mai	
	Befund am 15. Juni	Befund am 7. Juli	Befund am 15. Juni	Befund am 1. Juli
1	„gesund“	Nervenfärbung an den älteren Blättern	„gesund“	unverändert
2	„gesund“	„gesund“	„gesund“	„
7	„gesund“	„gesund“	„gesund“	„
8	„gesund“	„gesund“	„gesund“	„
9	„gesund“	„gesund“	„gesund“	„
10	Mosaik	Dunkelmosaik	(fehlt)	„
11	Mosaik	„gesund“	„gesund“	„
12	„gesund“	„gesund“	„gesund“	„
13	„gesund“	„gesund“	„gesund“	„

auffallende Übereinstimmung mit H 19, die spätere Entwicklung ließ jedoch die Unterschiede auch gegenüber diesem Virus deutlich hervortreten.

Der Nachweis der beim R 77-Virus infolge der Kartoffelpassage eingetretenen Veränderungen wurde durch nachstehende Versuchsfolge erbracht:

Am 2. September wurden je drei Tabakpflanzen eingerieben mit:

1. R, das früher *Datura* passiert und hiernach zwei Tabakgenerationen durchlaufen hatte (gereinigtes R 77).
2. R 77, dem ständig auf Tabak fortgezüchteten Ausgangsvirus, das einen Komplex aus R und Yr vorstellt.
3. R 77, das früher die Erdgoldpassage E 12a passiert und hiernach eine Tabakgeneration durchlaufen hatte.
4. R 77, das früher die Wohltmannpflanze 3a passiert und hiernach zwei Tabakgenerationen durchlaufen hatte.
5. R 77, das früher die Wohltmannpflanze 2a passiert und hiernach gleichfalls 2 Tabakgenerationen durchlaufen hatte.

Am 18. September wurde folgender Befund notiert:

Die drei Kartoffelpassagen (3—5) verhalten sich völlig übereinstimmend. Die Symptome sind bei ihnen durchweg beträchtlich schwächer als bei der *Datura*-Passage (gereinigtes R). Das ungereinigte Ausgangsvirus R 77 zeigte die für diesen Komplex kennzeichnenden Gemischsymptome und unterschied sich dadurch deutlich von allen anderen Abimpfungen.

Die durch die Kartoffelpassagen eingetretene Veränderung läßt verschiedene Erklärungen zu. 1. Es könnte das Y-ähnliche Begleitvirus nicht abfiltriert, sondern nur geschwächt worden sein, oder 2. es könnte das Y-ähnliche Begleitvirus abfiltriert worden und außerdem eine Abschwächung des R-Virus eingetreten sein oder 3. es könnte seinerzeit durch die *Datura*-Passage eine Verstärkung des R-Virus eingetreten sein, wodurch die Abschwächung der Kartoffelpassagen nur vorgetäuscht wird.

Am 19. September wurden von den einzelnen Pflanzen der Reihen 1, 3 und 5 des vorhergehenden Versuchs Abreibungen auf je vier junge Tabakpflanzen gemacht, außerdem wurden je vier Pflanzen mit dem vor drei Tabakgenerationen auf 55—60° erhitzten R 77-Virus eingerieben. Am 5. Oktober wurden folgende Feststellungen gemacht:

Die *Datura*-Passage zeigt wieder weitaus die stärksten Symptome. Beträchtlich schwächer und vollkommen übereinstimmend verhalten sich wieder die Wohltmann- und Erdgoldpassagen. Der früher erhitzte R-Stamm ist annähernd so stark wie die frühere *Datura*-Passage. Auch am 21. Oktober war hinsichtlich der Symptomausprägung keine Veränderung der Intensitätsstufen eingetreten.

Am 5. Oktober wurden Gewebesäfte von den Pflanzenreihen 3 und 5 des Versuchs vom 2. September zehn Minuten auf 58 bis 60° erhitzt und wie folgt verglichen:

1. R (frühere Datura-Passage),
3. R 77 (frühere Passage durch Wohltmannpflanze Wo 2 a),
5. R 77 (" " " Erdgoldpflanze E 12 a),
6. R (früher erhitzt).

Am 17. Oktober und später am 21. Oktober wurde festgestellt, daß durch das Erhitzen keine Veränderung gegenüber dem vorhergehenden Versuch eingetreten war. Dadurch wird bewiesen, daß das Erhitzen an sich seinerzeit keine Virulenzsteigerung des R-Virus bewirkt hatte und gleichzeitig, daß die Symptomabschwächung der Kartoffelpassagen nicht etwa durch die Gegenwart eines veränderten Yr-Virus veranlaßt war; denn dieses hätte durch das Erhitzen eliminiert werden müssen.

Am 13. Oktober wurde ein anderer Einreiberversuch angesetzt. Es wurden verglichen:

1. R 77 (vor vier Tabakgenerationen erhitzt),
2. desgl., von neuem auf 58 bis 60° erhitzt,
3. R 77 (fünf Tabakgenerationen seit Datura-Passage),
4. desgl., auf 58 bis 60° erhitzt,
5. R 77 (vier Tabakgenerationen seit Erdgold-Passage),
6. desgl., auf 58 bis 60° erhitzt,
7. R 77 (fünf Tabakpassagen seit der Erdgold-Passage),
8. desgl., auf 58 bis 60° erhitzt.

Am 26. Oktober wurde festgestellt, daß das Erhitzen in keinem Fall eine Verstärkung oder Abschwächung herbeigeführt hatte. Die Pflanzen der 3. und 4. Reihe (früher Datura) zeigten wieder übereinstimmend die stärkste Erkrankung. Die Reihen 5 bis 8 erwiesen sich einheitlich, aber beträchtlich schwächer krank. Die 1. und 2. Reihe waren beide etwas schwächer als die Reihen 3 und 4, jedoch erheblich stärker als 5 bis 8.

Die zuletzt mitgeteilten Versuche erlauben den Schluß, daß die Kartoffelpassage in allen drei Fällen tatsächlich die Eliminierung des Begleitvirus Yr und eine Abschwächung des R-Virus bewirkt hatte. Außerdem scheint die Datura-Passage seinerzeit eine, wenn auch geringfügige Verstärkung des R-Virus herbeigeführt zu haben, die jedoch offenbar nur unter besonders günstigen Außenbedingungen in Erscheinung tritt.

Soviel über die Ergebnisse an den ursprünglich virusfreien Pflanzen. Bevor wir nun die Ergebnisse der Einreibungen bei den restlichen, schon vorher virusbehafteten Pflanzen Erdgold 1, 8, 9, 10 und 11, sowie Wohltmann 5 und 8 betrachten, sei eine kurze Charakterisierung der in ihnen angetroffenen Viren vorausgeschickt:

In Erdgold 1 wurde ein in seinen Symptomen sehr schwaches, aber doch typisches Ringelvirus vorgefunden. Auf Erdgold selbst erwies sich dieses Virus im Freiland vollkommen latent. Im Gewächshaus zeigten die unteren und mittleren Blätter eine wenig auffällige Grünbänderung der

Nerven, wie die mit H 19 und M 23 infizierten Pflanzen Erdgold 2a und 2b (siehe oben). Auf dem Tabak sind die Symptome weit schwächer als bei jedem anderen uns bekannten Ringelvirus.

In Erdgold 8 und 9 fanden sich ebenfalls latente Viren vor, die jedoch nicht dem Ringeltypus angehören. Bei der Abreibung auf den Tabak traten auch an dieser Pflanze keine Symptome hervor, auch auf dem Tabak (Samsun) sind diese Viren also latent. Ihr Nachweis konnte am Tabak durch zusätzliche Infektion mit einem Ringelvirus erbracht werden. Auf den späteren Blättern der Tabakpflanzen entstanden dann Symptome, die nicht das reine Ringelvirus darstellten, sondern offensichtlich Mischcharakter hatten.

Erdgold 10 war mit einem Virus behaftet, das im Gewächshaus ein zartes, aber deutliches Dunkelmosaik erkennen ließ (Abb. 5). Das Verhalten im Freiland ist nicht bekannt, weil das Auspflanzen versehentlich unterblieben war. Auf Tabak abgerieben, verhielt sich auch dieses Virus vollkommen latent, erst bei zusätzlicher Infektion mit einem Ringelvirus traten beim Tabak Symptome auf, die nicht das reine Ringelvirus darstellten, sondern zweifellos Mischcharakter zeigten.

Erdgold 11 war mit einem Virusgemisch behaftet, das sich auf dem Tabak ganz ähnlich — aber nicht durchaus gleich — wie unser altes Mischvirus R 77 verhielt. Wie dieses setzte es sich zusammen aus einem Ringelvirus, das mit dem Erdgold-1-Virus (künftig als E 1 bezeichnet) offensichtlich identisch ist, und einem nicht näher definierten Virus (wahrscheinlich E 8¹⁾).

Wohltmann 8 war mit einem Virus vom Ringeltyp latent behaftet. Auf dem Tabak äußerte sich dieses als von allen bereits bekannten Ringelviren (M 23, H 19, R und E 1) deutlich verschieden.



Abb. 5.

Blatt der Kartoffelsorte „Erdgold“
mit „Dunkelmosaik“.
April 1933.

¹⁾ Anmerkung während der Drucklegung: Unserem E 11-Stamm entspricht offenkundig der gleichfalls von einer Erdgoldpflanze gewonnene X₄-Stamm Böhm es (Phytopathologische Zeitschrift 1933, 6, 517), der nach unserem Dafürhalten keineswegs ein reines X-Virus vorstellt.

Wohltmann 5 enthielt ein Virus, dessen Zugehörigkeit nicht weiter verfolgt wurde. Sicher gehörte es nicht zur Ringelgruppe, vermutlich ist es auch nicht als ein abgeschwächtes Y aufzufassen.

Wir schreiten nun zur Besprechung der Infektionsergebnisse bei den genannten, vorher schon virusbehafteten Pflanzen: In wichtigen Punkten übereinstimmend verhielten sich die Kartoffelpflanzen Erdgold 8, 9 und 10 bei Beimpfung mit einem der Ringelviren M 23 und H 19. Die eingeriebenen Pflanzen (im ganzen drei) entwickelten schon früh ein hervorstechendes grobfleckiges Mosaik. Ihre Nachbaupflanzen (Abb. 6 und 7)

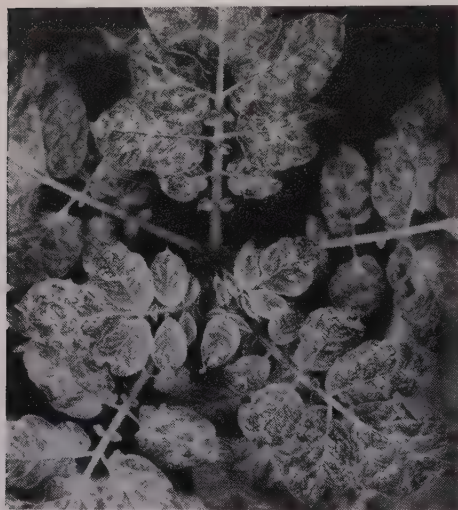


Abb. 6.

Junge Pflanze der Kartoffelsorte Erdgold,
das Virusgemisch (E 8 + H 19)
enthaltend.
Mai 1933.

wiesen im Gewächshaus von Anfang an ein auffallendes Kräuselmosaik auf, und auch auf dem Feld erwiesen sie sich als deutlich mosaik- bzw. kräuselkrank. Die Übereinstimmung war jedoch keine vollständige: Die beiden mit H 19 infizierten Pflanzen Erdgold 9 b und 8 b entwickelten im Gewächshaus ein zwar ähnliches, aber doch deutlich verschiedenes Mosaik, woraus sich ergibt, daß die latenten Erdgoldviren E 9 b und E 8 b nicht identisch sein können. Im Freiland waren diese Unterschiede allerdings nicht zu erkennen, hier zeigten die Pflanzen Erdgold 9 b und 8 b das gleiche grobfleckige Mosaik, verbunden mit einer Aufrauhung der Blätter. Die mit dem M 23-Virus infizierte Ergold 10 b war der Erdgold 9 b im Gewächshaus zwar sehr

ähnlich, jedenfalls weit ähnlicher als Erdgold 8 b, im Freiland unterschied sie sich von diesen beiden jedoch durch ein weit schwächeres Mosaik.

Abreibungen von den eingeriebenen Gewächshaus-Nachbaupflanzen E 8, E 9 und E 10 auf den Tabak hatten in jedem Fall das Ergebnis, daß das eingeriebene Ringelvirus (M 23 bzw. H 19) nicht rein wiedererhalten wurde, sondern stets im Gemisch mit dem Virus, mit dem es zusammengetroffen war. Die erhaltenen Kombinationen (M 23 + E 10), (H 19 + E 8) und (H 19 + E 9) erzeugten auf dem Tabak durchweg ein typisches Mischmosaik, das von einer Aufrauhung der Blätter begleitet war, jedoch zeigte jede von den drei Kombinationen ihre Besonderheiten.

Wir sahen oben, daß die Infektion mit dem G.A.-Virus (starkes Y) bei den beiden virusfreien Pflanzen Erdgold 12 b und 13 nicht geglückt war. Demgegenüber gelang die Infektion mit diesem Virus bei der

ursprünglich virusbehafteten Pflanze Erdgold 8 a. Zwar war an der eingeriebenen Pflanze selbst davon nichts zu bemerken, wohl aber bei den Nachbaupflanzen. Beide im Gewächshaus nachgebauten Pflanzen erkrankten merklich, und zwar die eine an einem zarten dunkelfleckigen Mosaik, das von schwachen Blattverbeulungen begleitet war, die andere später gepflanzte und in einem kleinen Topf befindliche zeigte starke Strichelnekrosen an den Blattnerven und Vergilbungs- und Vertrocknungserscheinungen an den Blättern („Streak“). Dagegen wichen die vier anderen im Freiland stehenden Nachbaupflanzen nur wenig von den völlig gesunden Kontrollpflanzen ab, ihr Laub war nur etwas rauher und außerdem schwachchlorotisch. Das Verhalten dieser vier Pflanzen war völlig einheitlich.

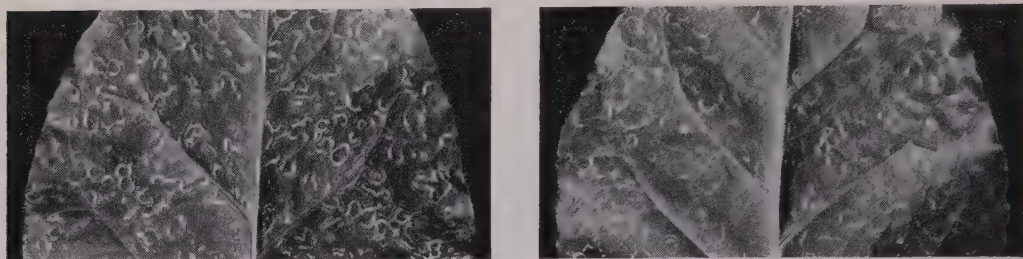
Das Virusgemisch R 77 traf in einem Fall auf die Pflanze Erdgold 1, die das Virus E 1 latent enthielt. Sowohl an der eingeriebenen Pflanze wie beim Nachbau traten nur die schwachen Symptome des E 1-Virus auf, desgleichen bei der Weiterimpfung auf Tabak. Keine der in R 77 enthaltenen Komponenten hatte sich also neben dem alten Virus durchgesetzt. In der Pflanze Erdgold 11 war das Komplexvirus R 77 auf das Komplexvirus E 11 gestoßen. Abimpfungen von einer Nachbaupflanze auf Tabak lieferten ausschließlich den Komplex E 11, nicht jedoch den Komplex R 77. Keine der in R 77 enthaltenen Komponenten hatte sich offenbar neben den beiden vorhandenen Komponenten durchsetzen können.

Auf das in der Wohltmannpflanze 8 enthaltene Ringelvirus stießen die Viren M 23 (bei Teilpflanze 8 c) und H 19 (bei Teilpflanze 8 a). Durch Abreibungen mit Knollensäften von den eingeriebenen Schwesterpflanzen 8 c, 8 a und der nicht eingeriebenen Schwesterpflanze 8 auf junge Tabakpflanzen wurde festgestellt, daß auf diesen (im ganzen 12 Pflanzen) nur die reinen Symptome des Wo 8-Virus erschienen. Von diesen Tabakpflanzen wurden nach 14 Tagen von neuem Abreibungen auf Tabak ausgeführt. Wieder erscheinen übereinstimmend bei allen Pflanzen die unveränderten Wo 8-Symptome. Die Viren M 23 und H 19 hatten sich demnach neben dem Wo 8-Virus nicht durchsetzen können.



Abb. 7.
Gesunde Pflanze der Sorte Erdgold
zum Vergleich mit Abb. 6.
Mai 1933.

Zu unseren von früher her bekannten Ringelviren M 23, H 19 und R haben sich im Laufe der Untersuchung noch zwei weitere derartige Viren Wo 8 und E 1 hinzugesellt. Man darf wohl annehmen, daß es sich bei diesen fünf Viren um konstante Variationen eines und desselben Grundvirus handelt. Eine sichere Differenzierung dieser Viren gelingt vielfach nur, wenn gleichzeitig und unter übereinstimmenden Bedingungen infizierte Reihen miteinander verglichen werden. Hält man sich nicht peinlich an diese Vorschrift, so kann es leicht vorkommen, daß in Wirklichkeit ver-



a

Abb. 8.

b

Blätter gleichaltriger und gleichbehandelter Samsunpflanzen, die zur gleichen Zeit mit verschiedenen Ringelviren infiziert wurden. — a mit M 23-Virus, b mit H 19-Virus infiziert.

Stärkere Ausbildung der nekrotischen Ringe bei a (Folgesymptome). Juli 1933.

schiedene Viren als identisch und identische Viren als verschieden angesprochen werden (vgl. Abb. 8 und 9).

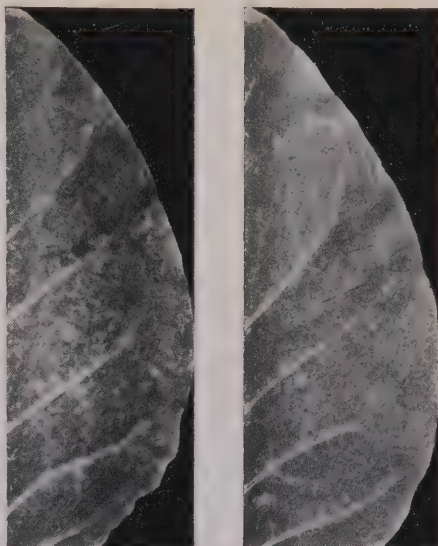
Die Viren dieser Gruppe sind hauptsächlich dadurch charakterisiert, daß sie unter geeigneten Außenbedingungen ringförmige Initialsymptome auf den eingeriebenen Blättern junger Tabakpflanzen hervorrufen¹⁾, und daß bei ihnen auch an den Blättern älterer Tabakpflanzen die Neigung zur Bildung von chlorotischen bzw. nekrotischen Ringen noch weiterbesteht. Das Erscheinen der Ringe ist in hohem Maße von den Außenbedingungen abhängig. Namentlich sind starke Temperaturschwankungen ihrem Auftreten förderlich. Unter gleichen Bedingungen zeigen die verschiedenen Ringelviren, was die Größe, Verteilung und Häufigkeit der Ringbildungen anlangt, nicht zu verkennende Unterschiede. Die Ringelviren sind relativ hitzebeständig, d. h. sie vertragen kurzes Erhitzen auf etwa 60°. Zu ihnen gehören offensichtlich auch das von K. M. Smith isolierte X-Virus, sowie gewisse healthy- oder latent-Viren der Amerikaner, die noch in jüngster Zeit Gegenstand eingehender Untersuchung gewesen sind [Koch (1), Van der Meer (7)]. Ich vermute, daß auch das Kochsche „mottle mosaic“ zu ihnen gehört, und daß es vielleicht nur eine Frage der Variierung der Bedingungen (Sorte und Umwelt) ist, daß auch mit ihm auf dem Tabak ringförmige Initialläsionen hervorgerufen werden können.

¹⁾ jedoch augenscheinlich nicht, wenn zum Einreiben Saft von der Kartoffel (Kraut oder Knollen) verwendet wird.

Den Ringelmosaikviren stehen die relativ hitzeempfindlichen Mosaikviren des Y-Typus gegenüber, deren wir im Laufe unserer Untersuchungen zwei kennen gelernt haben: G.A. und Yr. Dazu kommt als drittes ein als Yw bezeichnetes, das an einer gesunden Tabakpflanze im Gewächshaus spontan aufgetreten war. Diese drei Viren sind deutlich gegeneinander abgestuft. G.A. (Abb. 10) ist weitaus das stärkste, Yr ist das schwächste und etwa in der Mitte zwischen ihnen steht Yw. Bei ihnen handelt es sich allem Anschein nach lediglich um quantitative Variationen, was bezüglich der Ringelviren mit einem wesentlich geringeren Grad von Sicherheit behauptet werden kann.

Das latente Virus E 8 ist vermutlich ein noch weiter abgeschwächtes Y-Virus¹⁾.

Das latente Virus E 9 verhält sich zwar ähnlich wie E 8, ist mit ihm jedoch keineswegs identisch. Dies zeigt sich schon an den mit dem H 19-Virus infizierten Kartoffel-Ausgangspflanzen Erdgold Nr. 8 und Erdgold Nr. 9, die ein verschiedenes Krankheitsbild aufwiesen, es zeigte sich besonders auch bei den noch nicht erwähnten Infektionsversuchen an *Datura Stramonium*. Während das E 9-



a

b

Abb. 9.

Vergleichbare Blätter aus der gleichen Versuchsreihe: a mit H 19, b mit E 1 infiziert (Folgesymptome). Schwächere Symptome bei E 1. April 1933.

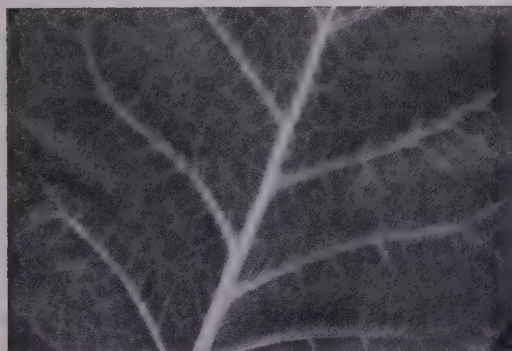


Abb. 10.

G.A.-Virus (= Y stark) an älterem Samsunblatt.
April 1933.

Virus auf *Datura* Fuß faßte und nach drei bis vier Wochen ein gelbfleckiges Zwischennervmosaik hervorbrachte, blieben die mit E 8 und E 10 eingeriebenen *Datura*-Pflanzen dauernd symptomlos. E 9 stellt also nicht lediglich ein abgeschwächtes Y vor; ob es etwa mit einem solchen kombiniert ist, ist eine andere Frage. Ebenso ist ungewiß, was das Virus E 10 vorstellt. Vielleicht ist es mit dem A-Virus von Murphy und

¹⁾ Eine kurze vorläufige Mitteilung des Verfassers über das E 8-Virus ist erschienen in: Naturwiss. 1933, 21, 578.

Tabelle 4.

Virus- be- zeich- nung	Verhalten auf Erdgold	Verhalten auf Tabak	Verhalten auf Datura	Verhalten auf Erdgold in Kombination mit einem Ringel-Virus	Verhalten auf Tabak in Kombination mit dem M 23-Virus
E 8	latent	latent	keine Symptome erschienen	grobfleckiges Mosaik (mit H 19)	wenig abgeändertes M 23-Mosaik
E 9	latent	latent	gelb- fleckiges Mosaik	grobfleckiges Mosaik (mit H 19)	stärker abgeänder- tes M 23-Mosaik
E 10	schwaches Dunkel- mosaik	latent	keine Symptome erschienen	grobfleckiges Mosaik (mit M 23)	stärker abgeänder- tes M 23-Mosaik

M'Kay (3) identisch. In Tabelle 4 ist das Verhalten der Viren 8, 9 und 10 in Vergleich gesetzt.

Die zuletzt genannten drei Viren E 8, E 9 und E 10 bzw. deren auf den Tabak mechanisch übertragbaren Komponenten sind, wie bereits bemerkt, am Tabak latent. Die Methode ihres Nachweises besteht darin, daß junge nicht ausgewachsene Blätter der fraglichen Tabakspflanzen zusätzlich mit einem Ringelmosaikvirus eingerieben werden. Zur Kontrolle benutzt man gleichaltrige, virusfreie Pflanzen, die man in gleicher Weise mit dem Ringelvirus einreibt. Die auftretenden Mischsymptome unterscheiden sich von den reinen Symptomen der Kontrollpflanzen deutlich. Sie sind übrigens in Abhängigkeit von den Außenfaktoren sehr variabel und lassen sich unter Umständen nicht ganz leicht diagnostizieren. An älteren Blättern äußern sie sich häufig als bleibende, feine, pulverig-flockige Zeichnung. An jüngeren Blättern bestehen sie nicht selten in starken, gelben, verschwommenen Flecken (Abb. 11), die manchmal in Anlehnung an die größeren Seitennerven basalwärts auftreten, oder in einer auffälligen, unterbrochenen Gelbstreifigkeit der Nerven.

3. Untersuchungen über Viruskombinationen am Tabak.

Wir beschränken uns im folgenden auf das Studium von Mischinfektionen, die Viren aus den beiden Mosaikgruppen betreffen, mit denen wir es bisher vornehmlich zu tun hatten. Es gibt dann drei Gruppen von Kombinationsmöglichkeiten, nämlich:

1. Ein Virus der Ringelgruppe wird mit einem anderen Virus der Ringelgruppe kombiniert.
2. Ein Virus der Y-Gruppe wird mit einem anderen Virus der Y-Gruppe kombiniert und
3. Ein Virus der Ringelgruppe wird mit einem Virus der Y-Gruppe kombiniert.

Wir können die Kombinationen der Gruppen 1 und 2 als homothetisch, diejenigen der Gruppe 3 als antithetisch bezeichnen.

Zur Erzielung der Kombination kann man zwei verschiedene Wege einschlagen. Man kann sich entweder ein Saftgemisch von den beiden Viren herstellen, mit dem man dann die Einreibung vornimmt, oder man kann das fraktionierte Verfahren anwenden, wobei man die Tabakpflanzen zunächst mit dem einen Virus infiziert und die „zusätzliche“ Infektion mit dem andern Virus nach einiger Zeit folgen läßt. Wir werden sehen, daß das Versuchsergebnis je nach dem gewählten Verfahren sehr verschieden sein kann.

a) Kombinationen der Ringelmosaikviren unter sich.

Von einwandfreien Kombinationen dieser Art wurden bisher zwei ausgeführt, nämlich (M 23 + H 19) und (E 1 + Wo 19). Dabei wurde das Verfahren der Impfsaftvermischung angewendet. Die mit dem Gemisch infizierten Pflanzen verhielten sich vollkommen intermediär, die Symptome nahmen zwischen denjenigen der unvermischten Viren eine genaue Mittelstellung ein. Die beiden gemischten Viren breiten sich offenbar unter inniger gegenseitiger Durchdringung in der Pflanze aus. Das intermediäre Krankheitsbild ist die getreue Resultante aus den beiden äquivalenten Komponenten.

Ganz anders ist das Ergebnis, wenn wir das stufenweise Infektionsverfahren anwenden. Ein diesbezüglicher Versuch sei ausführlicher geschildert, wobei mit dem „schwachen“ Ringelvirus E 1 in frühester Jugend vorinfizierte Pflanzen später — und zwar an den unteren Blättern — zusätzlich mit dem „starken“ Ringelvirus M 23 eingerieben wurden. Zum Vergleich wurden andere Pflanzen gleichzeitig mit dem starken Y-Virus (G.A., im Folgenden als Ys bezeichnet) vorinfiziert und später gleichfalls mit dem Virus M 23 zusätzlich infiziert. Die Versuchsanordnung wird durch die nachstehende Tabelle 6 näher erläutert.

Je fünf junge Samsunpflanzen (mit drei bis fünf Blättern) wurden am 26. April mit E 1 und Ys eingerieben, fünf weitere Pflanzen wurden nicht eingerieben. Nachdem an den eingeriebenen Pflanzen die Folgesymptome deutlich geworden waren, wurden am 10. Mai die zusätzlichen Einreibungen mit dem M 23-Virus vorgenommen, und zwar an drei Pflanzen von jeder der drei Serien. Das Ergebnis ist sehr merkwürdig. Die sämt-

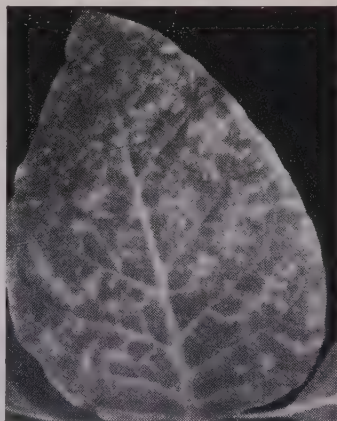


Abb. 11.
Mischsymptome, infolge Vereini-
gung eines Ringelvirus und eines
latenten Virus entstehend.
Juli 1933.

Tabelle 6.

Pflanzen Nummer	Datum 26. April	Datum 10. Mai	Datum 12. Juni
Serie I	<div> <div> 1 2 3 4 5 </div> <div>mit E 1 ein- gerieben</div> </div>	<div> <div>zusätzlich mit M 23 ein- gerieben</div> <div>nicht zusätzlich ein- gerieben</div> </div>	<div>Übereinstimmend reine E 1-Symptome</div>
Serie II	<div> <div>6 7 8 9 10</div> <div>mit Ys ein- gerieben</div> </div>	<div> <div>zusätzlich mit M 23 ein- gerieben</div> <div>nicht zusätzlich ein- gerieben</div> </div>	<div> <div>Typische, bösartige Misch- symptome mit Wachstums- stockung</div> <div>Reine Y-Symptome</div> </div>
Serie III	<div> <div>11 12 13 14 15</div> <div>nicht ein- gerieben</div> </div>	<div> <div>mit M 23 eingerieben</div> <div>nicht zusätzlich ein- gerieben</div> </div>	<div> <div>Reine M 23-Symptome</div> <div>Ohne Symptome</div> </div>

lichen mit E 1 vorinfizierten Pflanzen entwickelten bis zuletzt übereinstimmend die typischen E 1-Symptome, ob sie nun eine zusätzliche Einreibung erhalten hatten oder nicht. Auch an jungen Tabakpflanzen vorgenommene Abreibungen mit dem Saft aus den oberen Blättern der Pflanzen 1—5 hatten das gleiche Ergebnis, d. h. es entwickelten sich nur reine E 1-Symptome. Abreibungen von den Pflanzen 11 bis 13 entwickelten, wie zu erwarten, M 23-Symptome, Abreibungen von 14 und 15 waren symptomlos. Somit ist kein Zweifel, daß sich das M 23-Virus neben dem E 1-Virus nicht hatte durchsetzen können. Die Pflanzen waren durch das E 1-Virus so vollkommen mit Beschlag belegt, daß für ein zweites Ringelvirus mit offenbar gleichen Ansprüchen kein Raum mehr vorhanden war. Anders bei den mit Ys vorinfizierten Pflanzen. Bei diesen führte die zusätzliche M 23-Impfung zu einem vollen Ergebnis. Die Pflanzen zeigten die typischen bösartigen Mischsymptome, womit eine deutliche Wachstumsstockung verbunden war. Die Gegenwart des Ys-Virus bedeutete offensichtlich nicht das geringste Hindernis für die Ausbreitung des M 23-Virus.

Unsere Versuche lehren, daß zusätzliche Infektionen mit einem Ringelvirus ergebnislos bleiben müssen, wenn die Pflanze bereits mit einem anderen Ringelvirus durchsetzt ist¹⁾. Diesbezügliche Erfahrungen wurden schon oben anlässlich

¹⁾ Zweifellos liegt dasselbe Phänomen auch der von R. N. Salaman (Protective inoculation against a plant virus. Nature 1933, **131**, 468) neuerdings beobachteten „Immunität“ zugrunde. Offenbar hatte es Salaman bei seinen Versuchen mit einem Gemisch von zwei Ringelviren zu tun. Die Infektion mit dem einen Virus machte die Pflanze für das andere „immun“. Es handelt sich aber, wie unsere Versuche lehren, nicht um eine Abwehrerscheinung der infizierten Pflanze, sondern lediglich um eine Konkurrenzerscheinung zwischen homologen Viren, wofür der Begriff der Immunität kaum anwendbar sein dürfte.

der Kartoffelpassageversuche gemacht (S. 15), wobei die mit dem Wo8-Virus behafteten Wohltmannpflanzen 8c und 8a „zusätzlich“ mit dem Virus M 23 bzw. H 19 infiziert worden waren. Auch in diesem Versuch hatten sich die Viren M 23 und H 19 gegenüber dem Wo 8-Virus nicht durchsetzen können. Dasselbe war der Fall mit dem R-Virus (bzw. R 77), das auf E 1-Virus gestoßen war (S. 15).

b) Kombinationen der Y-Viren unter sich.

Im folgenden wird ein Versuch beschrieben, in dem drei Pflanzen, die in frühester Jugend mit einem schwachen Y-Virus (= Yw) vorinfiziert worden waren, später mit einem starken Y-Virus (= Ys) zusätzlich infiziert wurden. Drei weitere Pflanzen waren mit M 23 vorinfiziert worden. Näheres auf Tabelle 7.

Tabelle 7.

Nummer	17. Juni	3. Juli	Ergebnis am 19. Juli
Serie I	1	zusätzlich mit Ys einge- gerieben	Überall deutliches Vorwiegen der Ys-Symptome, vielleicht sogar stärkeres Clearing als bei den Pflanzen 11—13
	2		
	3		
	4	nicht einge- gerieben	nur Yw-Symptome
	5		
Serie II	6	zusätzlich mit Ys einge- gerieben	Bösartige Mischsymptome mit Wachstumsstockung
	7		
	8	nicht einge- gerieben	nur mit M 23-Symptomen
	9		
Serie III	10		
	11	mit Ys einge- gerieben	nur mit Ys-Symptomen
	12		
	13		
	14	nicht einge- gerieben	ohne Symptome
	15		

Das Ergebnis beweist, daß die Gegenwart des schwachen Virus Yw kein Hemmnis gegen die Ausbreitung des starken Virus Ys war. Das schwache Virus wurde im Gegenteil durch das starke sogar unterdrückt. Noch erhärtet wurde das Ergebnis durch einen Abreibversuch mit dem Saft aus den jüngsten Blättern der Pflanzen 1 bis 5 und 11 bis 15. Der Saft wurde, um die Symptome deutlicher hervortreten zu lassen, mit Saft aus M 23-Pflanzen zu gleichen Teilen gemischt. Mit dem Saft jener Ausgangspflanzen wurden je zwei junge Tabakpflanzen infiziert. Die Abreibungen wurden am 22. Juli vorgenommen. Am 31. Juli lag folgender Befund vor (Tabelle 8).

Tabelle 8.

Abgerieben von Pflanze Nr.		
1 2 3	} Durchweg starke Mischsymptome, wie sie dem Gemisch Ys + X entsprechen	
4 5		} Durchweg schwache Mischsymptome
11 12 13		
14 15	} Durchweg nur schwache M23-Symptome (schwach infolge der hohen Gewächshaustemperatur)	

c) Kombination Ringelvirus + Y-Virus.

Wenn man Tabaksämlinge in früher Jugend mit einem Ringelvirus infiziert und sie dann einige Wochen später mit dem starken Y-Virus zusätzlich einreibt, so zeigt die Krankheit immer denselben typischen Verlauf, wie das Beispiel des folgenden Versuches zeigen soll (Abb. 12 und 13).



Abb. 12.
Samsun-Pflanzen.

Links und Mitte: Auf dem 4-Blätter-Stadium mit dem M23-Virus infiziert.
Mitte und rechts: Etwa vier Wochen später mit dem G.A.-Virus infiziert.
(Erklärung im Text.)

Eine Serie von sechs jungen Samsunpflanzen wurde am 16. August mit dem M23-Virus auf die Weise infiziert, daß die beiden jüngsten Blätter jeder Pflanze mit dem Saft von M23-kranken Tabakpflanzen eingerieben wurden. Eine zweite Serie von sechs ebensolchen Pflanzen wurde nicht

eingerieben. Am 10. September, nachdem sich das M23-Virus in allen Teilen der eingeriebenen Pflanzen ausgebreitet hatte, wurden je drei Pflanzen beider Serien mit dem Ys-Virus eingerieben. Die Einreibung erfolgte ebenfalls an den unteren Blättern, jedoch nicht an denen, die bereits mit M23 eingerieben worden waren, sondern an den nächsthöheren. Nach 10 bis 14 Tagen traten an den zweifach infizierten Pflanzen, und zwar nur an den noch im Wachstum begriffenen Spitzenblättern, schwere, typische Mischsymptome auf, wie sie für die betreffende Viruskombination charakteristisch sind (vgl. Mitteilung I). Unter anderem blieben die Blätter kleiner, und es bildeten sich auf ihnen umfangreiche Nekrosen, schließlich starben sie ab, hingen herunter und verdorrten an der Pflanze. Das Spitzenwachstum des Sprosses ging indessen weiter. An den neuen Blättern wurden die Nekrosen immerspärlicher, schließlich bildeten sich wieder Blätter, die nur noch die etwas modifizierten M23-Symptome zeigten, im übrigen aber ein völlig normales Aussehen hatten. An den erwachsenen Pflanzen (Abb. 13) lassen sich vier Zonen unterscheiden: An der Basis eine Zone, in der die Blätter normal abgestorben und vertrocknet sind (Alterungszone, kann auch fehlen); darüber eine zweite Zone, in der die Blätter frisch geblieben sind und nur M23-Symptome zeigten; über ihr eine Zone mit herunterhängenden, ganz oder teilweise abgestorbenen Blättern, in der sich die zusätzliche Infektion ausgewirkt hat (Empfindlichkeitszone), und schließlich an der Spitze eine Zone, in der sich die Pflanze erholt hatte und wieder normale Blätter bildete (Toleranzzone). An den nur einfach infizierten Pflanzen unterblieb die Ausbildung der Empfindlichkeitszone.

An dem Versuch ist vor allem zweierlei bemerkenswert: Erstens zeigt er, daß die Gegenwart des M23-Virus kein Hindernis ist gegen die Ausbreitung des Y-Virus in der Pflanze, und zweitens, daß sich die Pflanze von dem Angriff der kombinierten Infektion später anscheinend wieder völlig erholen kann, sodaß der Zuwachs wieder normal wird.

Was zunächst den ersteren Punkt anbetrifft, so lehrt die Erfahrung aus einer großen Zahl anderer Versuche, daß sich das Y-Virus, wie neben dem M23-Virus, auch neben jedem anderen Ringelvirus durchsetzt.

Dasselbe gilt für die reziproke Infektionsfolge: Wenn man die erste Impfung mit dem Y-Virus vornimmt und ihr später die Infektion mit dem Ringel-



Abb. 13.

Mittlere Pflanze von Abb. 12, einige Wochen später. Die Sproßspitze hat sich erholt. (Erklärung im Text.)

virus folgen läßt, so ist der Krankheitsverlauf im großen und ganzen derselbe. Auf eine bemerkenswerte Abweichung werden wir unten noch zurückkommen.

Die Erscheinung der Wiedergesundung wird stets an Pflanzen beobachtet, die früh genug mit dem Gemisch Ringelvirus + Ys-Virus infiziert worden waren. Dabei ist es gleichgültig, ob die Mischinfektion durch „stufenweise“ oder „gleichzeitige“ Beimpfung zustande gekommen ist. Wir haben es hier offenbar mit der gleichen Erscheinung zu tun, die unlängst Price (4) an Tabakpflanzen beobachtete, die mit dem echten Ringspot-Virus, also einem Einzelvirus, infiziert waren. Price hat festgestellt, daß der Saft aus den „gesunden“ Spitzenblättern (also der Toleranzzone) ebenso infektiös ist wie der Saft aus den alten kranken Blättern, daß somit die „Heilung“ nicht die Folge einer verminderten Virusproduktion, sondern die Folge einer erhöhten Toleranz ist. Price hat ferner die gesunden Sproßspitzen kranker Pflanzen abgeschnitten und als Stecklinge weiterkultiviert. Diese Stecklingspflanzen konnten durch neuerliche Infektion nicht krank gemacht werden im Gegensatz zu Stecklingen, die von gesunden Pflanzen genommen waren. Die Pflanzen haben sich also eine hohe Widerstandsfähigkeit erworben. Diese Widerstandsfähigkeit bezeichnet Price nicht ganz glücklich als erworbene Immunität, die Bezeichnung erworbene Toleranz wäre, wie schon K. M. Smith (6) ausführt, hier besser angebracht.

Daß es sich auch in unserem Fall um erworbene Toleranz handelt, wird schon daraus klar, daß Abreibungen mit dem Saft aus den Blättern der Toleranzzone typische, bösartige Mischsymptome an jungen Tabakpflanzen erzeugten. Die diesbezüglichen Versuche lehrten, daß beide Viren in hohen Konzentrationen in den Blättern der Toleranzzone enthalten waren. Um festzustellen, ob die Toleranz etwa vererbt wird, wurden gleichzeitig Aussaaten gemacht von Samen, die von gesunden, und Samen, die von mischkranken Pflanzen, und zwar aus deren Toleranzzone geerntet waren. Die Sämlinge beider Gruppen wurden gleichzeitig mit dem Gemisch (M 23 + Ys) eingerieben. An beiden Gruppen von je 20 Pflanzen erschienen nach der üblichen Zeit die charakteristischen bösartigen Mischsymptome in durchaus gleicher Stärke. Somit wird die Toleranz nicht vererbt. Es ist bekannt, daß die Viren M 23 und Ys nicht durch den Samen übertragen werden. Die Befreiung vom Virus scheint sonach den Verlust der Toleranz nach sich zu ziehen.

Wir erwähnten oben die Tatsache, daß sich gewisse Abweichungen ergeben, wenn bei der stufenweisen Infektion nicht zuerst das Ringelvirus, sondern das Ys-Virus eingerieben wird. Von diesen Abweichungen verdienen die eigenartigen Initialsymptome, die auf den mit einem Ringelvirus zusätzlich eingeriebenen Blättern erscheinen, besondere Beachtung (Abb. 14 und 15). Es bildeten sich nicht, wie man erwarten sollte, chlorotische Ringe oder Ringnekrosen, sondern eingesunkene bleigraue Flecke.

Diese werden, wenn sie größer geworden sind, auch auf der Unterseite sichtbar. Im durchfallenden Licht sind sie farblos und durchsichtig. Später fließen sie ober- und unterseits zu wässerigen, schiefergrauen, ausgedehnten Flächen zusammen. Noch später wird das angegriffene Gewebe in seiner Gesamtheit schlapp und vertrocknet. Die bleigrauen Flecke bilden sich übrigens als Initialläsionen auch an älteren Blättern, an denen Ringchlorosen beim Einreiben sonst nicht mehr auftreten würden. Die genannten Flecken entstehen merkwürdigerweise nicht bei der reziproken Infektionsfolge, d.h. wenn die mit einem Ringelvirus vorinfizierte Pflanze zusätzlich mit dem starken Y-Virus eingerieben wird.

Der Grad der Bösartigkeit der Erkrankung hängt bei Mischinfektionen der Kombination Ringelvirus + Y-Virus von der Virulenz des beteiligten Y-Stammes ab. Dies geht u. a. aus dem folgenden Versuch hervor. Drei junge Samsun-Pflanzen wurden mit einem Gemisch M 23 (Ringelvirus) + G. A. (Y-Virus stark) eingerieben, drei andere Pflanzen gleichzeitig mit einem Gemisch M 23 (Ringelvirus) + Yw (Y-Virus schwach). Nach elf Tagen hatten sich an den

mit dem ersteren Gemisch behandelten Pflanzen schon typische kräftige

Mischsymptome entwickelt; auffällig war besonders das Auftreten von großen nekrotischen Flecken auf den Blättern, die den eingeriebenen Blättern folgten. Beim anderen Gemisch zeigten sich nur ganz schwache Mischsymptome mit kleinen pulvrig-stippigen Nekrosen. Später traten die Unterschiede noch deutlicher hervor, indem bei den Pflanzen des bösartigen Gemisches eine deutliche Wachstumsstockung eingetreten war (vgl. Abb. 16, die eine Aufnahme vom 20. Tag nach der Infektion wiedergibt). Benutzt man zu der Herstellung des Gemisches ein starkes Y-Virus (unser Stamm G.A.), so ist es gleichgültig, welches Ringelvirus die andere Komponente vorstellt und ob dieses schwach oder stark ist¹⁾.



Abb. 14.

Blatt einer Samsunpflanze, die vorher mit dem G.A.-Virus infiziert worden war und später zusätzlich mit einem Ringelvirus eingerieben wurde. Bildung schiefergrauer Flecken.
November 1932.

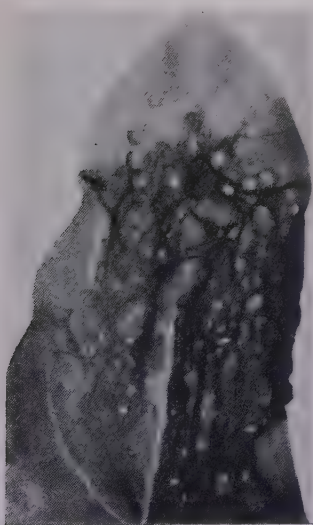


Abb. 15.

Blatt von *Nicotiana longiflora*,
behandelt wie bei Abb. 14.
Fortgeschrittenes Stadium.

¹⁾ Wenn R. W. Böhme (a. a. O.) zum gegenteiligen Ergebnis kam, so beruht dies offensichtlich darauf, daß sein Stamm X₄ nicht rein war.

Dies zeigt folgender Versuch: Je vier junge Samsunpflanzen wurden am 13. März mit einem der Viren Wo 8, H 19 und E 1 eingerieben, also einem, nach dem Verhalten auf dem Tabak zu schließen, starken, mittleren und schwachen Virus. Von jeder der drei Serien wurden drei Pflanzen am 23. März zusätzlich mit dem starken Y-Virus eingerieben. Schon am 3. April begannen die charakteristischen böartigen Mischsymptome und zwar bei allen drei Reihen einheitlich und in gleicher Stärke aufzutreten, und auch weiter-



Abb. 16.

Samsunpflanzen, die beiden rechts mit dem Gemisch M 23 + Y-schwach, die beiden links mit dem Gemisch M 23 + Y-stark infiziert. Die letzteren sind bedeutend stärker erkrankt.

hin war der Krankheitsverlauf übereinstimmend (Abb. 17). Das jeweilige Ringelvirus war also ganz ohne Einfluß auf das Maß der Schädigung, worin sich ein prinzipieller Unterschied gegenüber den verschiedenen Stämmen vom Y-Typus äußert. Das übereinstimmende Verhalten der Ringelviren spricht gleichfalls für die Auffassung, daß die zwischen den einzelnen Viren dieser Gruppe bestehenden Unterschiede keine solchen quantitativer Art sind, daß es sich dabei nicht lediglich um Modifikationen der Virulenz handelt, ganz im Gegensatz zu den verschiedenen Y-Stämmen.

Es ist nun noch nachzutragen, daß in dem zuletzt erwähnten Infektionsversuch vom 13. März außerdem noch je vier Pflanzen mit den Mischviren E 11 und R 77 vorinfiziert wurden; auch diese wurden am 23. März zusätzlich mit Ys infiziert. Bei diesen beiden Reihen war nun das Erscheinen der böartigen Mischsymptome auffälligerweise um etwa fünf Tage verzögert, wenngleich die Schädigung schließlich nicht weniger heftig wurde, als bei den anderen Reihen. Diese Verzögerung ist offenbar so zu erklären, daß die schwachen Y-Komponenten in den Gemischviren R 77 und E 11

dem Vordringen des starken Ys-Virus einen gewissen Widerstand entgegensetzten. Immerhin zeigt das Endergebnis, daß sich das Ys-Virus schließlich doch durchsetzen und die schwachen Y-Komponenten verdrängen konnte, wie dies ja auch unseren oben mitgeteilten Ergebnissen (S. 21) entspricht.

4. Zusammenfassung.

Die Untersuchungen mit den Kartoffelmosaikviren M 23, H 19, R 77 und G.A. (vgl. Mitteilung I) wurden fortgesetzt. Dabei ergab sich, daß der



Abb. 17.

Samsunpflanze, in früher Jugend mit dem schwachen Ringelvirus E1 eingerieben und später zusätzlich mit dem starken Y-Virus G.A. infiziert. Beginn der Mischsymptome (starke Aufhellung der Nerven, verbunden mit Blattaufrauhung).

R 77-Stamm ein Gemisch aus einem M 23- (oder X-)ähnlichen Virus mit einem stark abgeschwächten Y-Virus vorstellt. Das M 23-ähnliche Virus erhielt die Bezeichnung R, das Y-ähnliche Virus die Bezeichnung Yr. Die Stämme M 23, H 19 und G.A. erwiesen sich demgegenüber als rein. Zwei weitere M 23-ähnliche Viren wurden durch Abimpfung von der Kartoffel auf den Tabak isoliert. Das eine, von der Sorte „Wohltmann“ stammende wurde als Wo 8, das andere, von einer Pflanze der Sorte Erdgold stammende als E1 bezeichnet. Die sämtlichen fünf M 23-ähnlichen Viren M 23, H 19, R, Wo 8 und E1 erwiesen sich bei fortgesetzter Weiterimpfung auf dem Tabak als konstant verschieden. Nichtsdestoweniger müssen sie wegen ihrer weitgehenden sonstigen Übereinstimmung als nah verwandt und in gewisser Hinsicht zusammengehörig angesehen werden. Ihr gemeinsames Merkmal ist die Tendenz zur Bildung von chlorotischen, häufig nekrotischen Ringen auf den Blättern der Tabakpflanzen. Diese Ringe bilden sich besonders leicht auf den eingeriebenen Blättern junger Pflanzen; die Außenbedingungen zur Entstehung dieser Ringe sind bei den

einzelnen Viren etwas verschieden. Derartige Viren werden von uns unter der Sammelbezeichnung „Ringelviren“ zusammengefaßt, sie können einander vertreten und sind als physiologisch gleichwertige Viren aufzufassen. In Kombination mit dem G.A.-Virus entwickeln sie am Tabak die gleichen böartigen Mischsymptome.

Pflanzenteile, die von einem Ringelvirus bereits durchsetzt sind, können mit der Einreibemethode nicht noch durch ein anderes Ringelvirus infiziert werden. Das letztere vermag nicht Fuß zu fassen und sich nicht neben dem bereits vorhandenen durchzusetzen. Diese Erscheinung, die sowohl beim Tabak wie bei der Kartoffel beobachtet wurde, dürfte darauf beruhen, daß die zum Viruswachstum erforderlichen Stoffe durch das schon vorher anwesende Virus aufgebraucht sind. Offenbar stellen die verschiedenen Ringelviren die gleichen Ansprüche an das Substrat, und ihre Konstitution ist weitgehend übereinstimmend. Gleichwohl sind Mischinfektionen von mehreren Ringelviren möglich. Sie können auf natürlichem Wege dadurch entstehen, daß eine gesunde oder teilweise gesunde Pflanze an verschiedenen Stellen mit verschiedenen Viren infiziert wird, oder künstlich dadurch, daß man zur Infektion Gemische virusverschiedener Säfte verwendet. Im letzteren Fall kommt es in der infizierten Pflanze zu einer innigen Durchdringung der beteiligten Viren, so daß das Krankheitsbild des Gemisches eine Zwischenstellung zwischen den „reinen“ Krankheitsbildern einnimmt.

Der Gruppe der Ringelviren steht die Gruppe der Y-Viren gegenüber. Man kann darunter alle diejenigen Viren zusammenfassen, die etwa die gleiche, ziemlich hohe Hitzeempfindlichkeit aufweisen wie das Y-Virus, die *Datura Stramonium* nicht infizieren können, die ein stärkeres oder schwächeres Clearing der Blattnerven bei Tabakpflanzen hervorrufen und die in Kombination mit einem Ringelvirus eine Verstärkung der Symptome beim Tabak herbeiführen. Solcher Viren wurden bisher von uns drei isoliert. Sie unterscheiden sich nur in ihrer Virulenz, d. h. quantitativ voneinander.

Infiziert man eine vorher mit einem schwachen Y-Virus infizierte junge Tabakpflanze zusätzlich mit einem starken Y-Virus, so ist das schwache Virus kein Hindernis gegen das Vordringen des starken. In Bälde entwickeln die zusätzlich infizierten Pflanzen die Krankheitszeichen des starken Virus. Es scheint sonach, daß das schwache Virus von dem starken vollständig unterdrückt, vielleicht sogar assimiliert wird.

Pflanzenteile, die bereits von einem Ringelvirus durchsetzt sind, lassen sich mit einem Y-Virus ebenso leicht infizieren wie völlig gesunde. Das gleiche gilt für den umgekehrten Fall. Es kommt also nicht zu einer gegenseitigen Behinderung der beiderlei Viren, was auf deren unterschiedliche Substratansprüche hinweist.

Bei Gemischinfektionen von Ringel- und Y-Viren am Tabak ist für die Bösartigkeit der Erkrankung die Virulenz des beteiligten Y-Virus maßgebend.

Werden die Blätter von mit einem starken Y-Virus vorinfizierten Tabakpflanzen zusätzlich mit einem Ringelvirus eingerieben, so treten an ihnen als Initialsymptome eingesunkene, schiefergraue, sich rasch vergrößernde, vielfach zusammenfließende Flecke auf. Im weiteren Verlauf sterben die betreffenden Blätter ganz oder teilweise ab. Reibt man umgekehrt Blätter von mit einem Ringelvirus behafteten Pflanzen zusätzlich mit einem starken Y-Virus ein, so tritt diese Erscheinung nicht auf.

Durch Blatteinreibung konnten die Ringelviren M 23, H 19 und R vom Tabak auf die Kartoffelsorten Erdgold und Klein-Spiegeler Wohltmann übertragen werden. Die beiden ursprünglich von Wohltmannpflanzen gewonnenen M 23 und H 19 erwiesen sich nach Rückimpfung von Wohltmannpflanzen auf den Tabak als unverändert, dagegen erfuhr das von einer Zuchtsorte stammende R-Virus in beiden Sorten eine sehr beträchtliche und dauernde Abschwächung. Das Virus war so verändert, daß es in seiner neuen Form augenscheinlich mit dem gleichen Recht als „selbständig“ angesehen werden kann, wie die anderen Ringelviren. Dieser Befund ist eine Stütze für die Auffassung, daß die verschiedenen Ringelviren Dauervariationen eines und desselben Grundvirus sind („X-type viruses“ von K. M. Smith [6]).

Das G.A.-Virus (= starkes Y) vermochte auf Kl. Sp. Wohltmann Fuß zu fassen und erwies sich bei Rückimpfung auf den Tabak als völlig ungeschwächt. Die Infektion von Erdgoldpflanzen mit dem G. A.-Virus gelang jedoch bisher nicht in gleicher Weise. Die im R 77-Virus enthaltene schwache Y-Komponente vermochte weder auf Kl. Sp. Wohltmann noch auf Erdgold Fuß zu fassen. Es scheint, daß beim Y-Virus das Einreibeverfahren mit Tabakgewebesafte nur bei bestimmten Kartoffelsorten zum Ziele führt und auch bei diesen nur, wenn es sich um ein hochvirulentes Y-Virus handelt.

Tabakpflanzen, die infolge der Infektion mit einem bösartigen Virusgemisch (Ringelvirus + starkes Y) zunächst schwere Krankheitserscheinungen aufweisen, entwickeln später wieder fast ganz normale Zuwachsteile mit nur schwachen Mosaiksymptomen, obgleich in diesen Teilen beide Gemischkomponenten in hoher Konzentration enthalten sind. Diese erworbene Toleranz geht jedoch auf die Samen, die sich an diesen Teilen bilden, nicht über. Aus ihnen gehen Sämlinge hervor, die gegen die Infektion mit dem betreffenden Virusgemisch nicht weniger empfindlich sind als Sämlinge, die von völlig gesunden Pflanzen stammen.

In zwei Pflanzen der Sorte Erdgold wurden zwei verschiedene latente Viren E8 und E9 nachgewiesen, die sich durch Einreiben auf den türkischen Tabak übertragen lassen und auf dieser Pflanze ebenfalls latent sind. In Kombination mit einem Ringelvirus verursachen sie an Erdgold im Gewächshaus ein auffälliges Kräuselmosaik und am Tabak charakteristische Mischsymptome.

Von allen bisher erwähnten Infektionsformen unterscheidet sich ein an einer Erdgoldpflanze beobachtetes Dunkelmosaik. Nach den bisher vorliegenden Erfahrungen scheint es, daß es sich dabei um die Kombination eines auf dem Tabak latenten Virus (vielleicht E 8) mit einem unbekannten, durch Einreiben weder auf den Tabak, noch auf die Kartoffel, noch auf *Datura Stramonium* übertragbaren Virus handelt. (Ein ähnliches, vielleicht mit ihm identisches Dunkelmosaik wurde gelegentlich auch an einzelnen Pflanzen der Sorte „Paul Krüger“ beobachtet).

Schriftenverzeichnis.

- 1 Koch, K. L., The nature of potato rugose mosaic. *Phytopath.* 1933, **23**, 319.
 - 2 Köhler, E., Untersuchungen über die Viruskrankheiten der Kartoffel. I. *Phytopathologische Zeitschrift*, 1933, **5**, 567.
 - 3 Murphy P. A. and McKay, R., The compound nature of crinkle, and its production by means of a mixture of viruses. *Sci. Proceed. Roy. Dublin Soc.* 1932, **20**, 227.
 - 4 Price, W. C., Acquired immunity to ring-spot in *Nicotiana*. *Contrib. Boyce Thompson Instit.*, 1933, **4**, 359.
 - 5 Smith, Kenneth, M., On the composite nature of certain potato virus diseases of the mosaic group as revealed by the use of plant indicators and selective methods of transmission. *Proceed. Roy. Soc. London, B.*, 1931, **109**, 251.
 - 6 Smith, Kenneth, M., The present status of plant virus research. *Biol. Reviews* 1933, **8**, 136.
 - 7 Van der Meer, Jikke, A study of the virus from the apparently healthy potato variety „Green Mountain“. *Zentralbl. f. Bakt. (II. Abt.)*, 1932, **87**, 240.
-

**Aus dem Institut für Landwirtschaftliche Botanik
Braunschweig-Gliesmarode.**

Leitung: Professor Dr. Gaßner.

Arbeitsgemeinschaft Biologische Reichsanstalt — Botanisches Institut Braunschweig.

**Ueber Plasmolyse und Vitalfärbung bei Sporen
und jungen Keimschläuchen von Getreiderostpilzen.**

Von

Liselotte Ronsdorf.

Mit 2 Textabbildungen.

Einleitung und Methodik.

Die folgende Arbeit wurde im Institut für Landwirtschaftliche Botanik in Braunschweig-Gliesmarode auf Anregung von Herrn Professor Dr. Gaßner angefertigt; sie stellt einen Beitrag zur Klärung der osmotischen Eigenschaften der Rostpilze dar.

Die Keimungsvorgänge der Rostsporen sind uns seit langem bekannt und von vielen Forschern eingehend untersucht. Dagegen liegen nur wenig Angaben über die Frage der Stoffaufnahme und die Permeabilitätsverhältnisse von Sporen und wachsenden Keimschläuchen vor.

Plasmolyseversuche hat vor allem Stock (23) durchgeführt; jedoch gelang es ihm nur, ungekeimte Sporen zu plasmolysieren, ausgewachsene Keimschläuche zeigten in keinem Falle Abhebung des Plasmas von der Keimschlauchwand. Dagegen konnte Grehn (10) bei Mucorinen Plasmolyse erzielen und so den osmotischen Wert feststellen. Am geeignetsten erwiesen sich CaCl_2 -Lösungen. Rohrzucker und KNO_3 lassen eine schwache Schrumpfung eintreten, und nach anfänglichem Wasserentzug ist ein Rückgang der plasmolytischen Erscheinungen sehr schnell festzustellen.

Kulturversuche von Rostpilzen auf Lösungen steigender Konzentrationen sind von verschiedenen Seiten durchgeführt. Zuerst untersuchte Beauverie (1) das Keimverhalten von Rostsporen auf 0,1- und 1%igen NaCl -Lösungen; Keimung tritt auch noch auf 1% ein. 1930 benutzte Steiner (22) Rohrzuckerlösungen steigender Konzentration zur Bestimmung der Saugkraft von *Uredo triticina*. Seine Angabe, daß die maximale Konzentration, auf der Uredosporen noch zu keimen vermögen, bei 0,6 mol Rohrzucker liegt, ist dann von Hassebrauk (11) dahin richtiggestellt, daß

die Grenzkonzentration höher liegt, und Stock (23) konnte auch auf 1 mol Glukose vereinzelte Keimung beobachten.

Die Plasmolyse der Keimschläuche von Rostpilzen stellt bisher ein ungelöstes Problem dar. So arbeitete auch Stock mit voll ausgekeimten Sporen, bei denen nur die Spitze des Keimschlauches mit Plasma angefüllt ist. An solchen Keimschläuchen konnte Stock wohl mit Rohrzuckerlösungen eine Knitterung der Wände, aber keine echte Plasmolyse erreichen. Die Knitterung fehlte in Salzlösungen, woraus wir schließen können, daß diese schneller durch die Zellwand eindringen als die großmolekularen Zuckerlösungen.

Diese Beobachtungen von Stock wurden bestätigt; gleichzeitig wurde der Versuch gemacht, das ganze Problem dadurch auf eine neue Basis zu stellen, daß nicht ausgewachsene, sondern junge, noch voll mit Plasma angefüllte Keimschläuche zu Plasmolyseversuchen

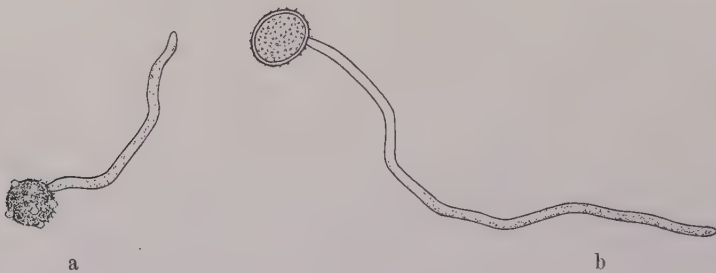


Abb. 1.

- a) Keimschlauch nach 2 stündiger Keimungsdauer vollständig angefüllt mit Plasma. b) Keimschlauch nach 5 Stunden Keimungsdauer, Plasma nur im vorderen Schlauchende.
Vergr. 270 fach.

herangezogen wurden. In der Tat gelang es, an solchen Keimschläuchen Plasmolyseerscheinungen nachzuweisen. Außerdem wurden nach dem Vorbild von Stock auch Plasmolyseversuche mit ungekeimten Sporen zu Vergleichszwecken und zur Feststellung etwaiger Verschiebungen der osmotischen Verhältnisse während des Keimungsprozesses durchgeführt.

Die Untersuchungen wurden, soweit dies nicht anders vermerkt ist, mit Uredosporen von *Puccinia simplex* bei Zimmertemperatur ausgeführt. Die Sporen wurden in einem Tropfen destillierten Wassers auf dem Objektträger in feuchten Kammern zum Keimen gebracht. Danach wurde der Wassertropfen möglichst vollständig mit Filtrierpapier abgesaugt und ein Tropfen des Plasmolytikums zugegeben. Als Plasmolytika dienten Rohrzucker- und CaCl_2 -Lösungen. Das Alter der Sporen betrug im allgemeinen 2 Stunden (nach erfolgter Aussaat).

Die osmotischen Werte bei Grenzplasmolyse sind in Atmosphären ausgedrückt. Berechnet wurden die Drucke in Atmosphären nach der Solvationsformel von Wo. Ostwald (siehe Rath sack und Meyer [16]).

Plasmolyseversuche.

1. Versuche mit Sporen.

Frische Sporen kommen 10—30 Minuten zur Aufquellung in destilliertes Wasser, damit sie vollständig turgeszent sind. Dann wird das Wasser abgesaugt und durch einen Tropfen des Plasmolytikums ersetzt.

Der osmotische Wert bei Grenzplasmolyse ist für *Puccinia simplex* 1,3 mol Rohrzucker = 49,5 Atmosphären. In dieser Lösung beginnt sich das Plasma meist an einer Stelle gerade eben von der Sporenwand abzuheben. Die Plasmolyse dauert mehrere Stunden an.

Wie wir später sehen werden, ist dieser Wert höher als der der Keimschläuche. Wenn die Sporen Keimschläuche bilden, also ihr Zellvolumen vergrößern, wird Wasser aufgenommen. Dadurch tritt eine starke Verdünnung der osmotisch wirksamen Substanzen ein.

Höhere molekulare Lösungen, 1,5—2 mol Rohrzucker, bewirken eine stärkere Abhebung des Plasmas von der Sporenwand. In 3 mol Rohrzucker erhalten wir Bilder, wie sie Stock schon beschrieben hat. Die Sporen schrumpfen und der Inhalt zieht sich sternförmig zusammen. Dies gilt ebenso für *Puccinia triticina*, *P. graminis* und *P. coronifera*. Überträgt man die Sporen in destilliertes Wasser, so keimen sie, ohne Schaden genommen zu haben, vollständig normal aus. Dabei muß auf jeden Fall das Deckglas entfernt werden; denn selbst unplasmolysierte Sporen keimen unter einem Deckglas nicht aus (s. Becker [2], Beauverie [1], Raeder und Bever [15] u. a.).

Bei Versuchen in CaCl_2 -Lösungen ist der Wert für Grenzplasmolyse der Sporen 0,85 mol CaCl_2 = 66,9 Atmosphären. In höher molaren Lösungen tritt deutliche Plasmolyse ein. Aber die Plasmolyse in Calciumchlorid geht schneller zurück als in Rohrzucker, wahrscheinlich weil das Calciumchlorid im Laufe der Zeit eindringt. Mit sehr stark hypertonischen Lösungen wie 2,5 und 3 mol CaCl_2 sehen wir die schon oben erwähnte sternförmige Abhebung des Plasmas von der Membran. Die Plasmolyse läßt sich immer nach Übertragung der Sporen in destilliertes Wasser schnell rückgängig machen, auch tritt stets normale Keimung ein.

Von Interesse war es, in Zusammenhang damit die Keimfähigkeit der Sporen bei längerem Verbleiben in CaCl_2 - und Rohrzuckerlösungen zu untersuchen. Nach Brenner (4) sollen Zellen bestimmter höherer Pflanzen in einer plasmolysierenden CaCl_2 -Lösung tagelang lebend erhalten bleiben, ohne geschädigt zu werden, wobei sich die Plasmolyse endlich wieder ausgleichen soll. Meine eigenen Versuche werden mit frischen Sporen, die 5 Tage in 0,65 und 0,8 mol CaCl_2 verblieben, angesetzt. Danach erfolgt Übertragung in destilliertes Wasser und nach 2 Tagen Kontrolle auf Keimung.

Tabelle I.

Keimversuche mit Sporen verschiedener Rostarten nach fünftägigem Aufenthalt in CaCl_2 -Lösungen und Übertragen in Wasser.

<i>Puccinia simplex</i> . .	0,65 mol CaCl_2	Sporen haben meist sehr kurze Keimschläuche, selten wenig länger.
	0,8 " "	Nicht gekeimt.
<i>Puccinia coronifera</i> . .	0,65 " "	Sporen fast alle gekeimt mit ausgewachsenen Keimschläuchen.
	0,8 " "	Sporen fast alle gekeimt mit ausgewachsenen Keimschläuchen.
<i>Puccinia dispersa</i> . .	0,65 " "	Vereinzelte ziemlich lange Keimschläuche.
	0,8 " "	Vereinzelte ziemlich lange Keimschläuche.
<i>Puccinia graminis</i> . .	0,65 " "	Sporen zum größten Teil gekeimt wie sonst nach 2 Stunden Keimungsdauer.
	0,8 " "	Eben Ansatz zu Keimschläuchen vorhanden.
<i>Puccinia glumarum</i> . .	0,65 " "	Ungekeimt.
	0,8 " "	Ungekeimt.
<i>Puccinia triticina</i> . .	0,65 " "	Etwa die Hälfte der Sporen gekeimt.
	0,8 " "	Geringere Anzahl Sporen gekeimt.

Eine starke Schädigung, die zum Verlust der Keimfähigkeit führt, ist für *P. simplex* und *glumarum* in 0,8 mol CaCl_2 zu beobachten. *P. coronifera* erweist sich als besonders widerstandsfähig, was wir später auch für Rohrzucker sehen werden; denn selbst nach 5 Tagen in 0,8 mol CaCl_2 sind die Keimschläuche ausgewachsen. Im allgemeinen kann man für Rostsporen von einer Schädigung durch den längeren Aufenthalt in CaCl_2 wohl doch sprechen; denn zum mindesten wird die Keimung stark verzögert. Oft ist die Wachstumshemmung so stark, daß nur ganz kurze Keimschläuche ausgebildet werden; in einigen Fällen führt die Behandlung sogar zum Tod.

Im folgenden sei nun wieder auf Versuche eingegangen, in denen die Sporen von *Puccinia simplex* dauernd in den Lösungen verblieben und hier auf Keimverhalten geprüft wurden. In 0,65 mol CaCl_2 keimen Sporen von *Puccinia simplex* nicht. Dagegen konnte in 0,45 mol CaCl_2 noch Keimung festgestellt werden. Nach 30 Stunden zeigen die Keimsporen schwach Keimungsbeginn, nach 50 Stunden sind vereinzelte Keimschläuche vorhanden, wie sonst nach 2 Stunden Keimungsdauer.

Untersuchen wir die Keimfähigkeit der Sporen in verschiedenen Zuckerlösungen, so zeigt *P. simplex* in 1 mol Rohrzucker nach 15 Stunden kein Wachstum, nach 48 Stunden sind 2 kurze Keimschläuche zu beobachten. Dagegen sind in 1 mol Glucose nach 24 Stunden vereinzelte kurze Keimschläuche vorhanden. *P. coronifera* vermag noch auf 1 mol Rohrzucker zu keimen. Nach 48 Stunden sind die Keimschläuche sehr kurz und stark angeschwollen, ähnlich wie Stock (23) das für *P. triticina* in 1 mol Glucose beschreibt.

2. Versuche mit jungen Keimschläuchen.

Wie schon oben erwähnt, wurden zur Plasmolyse nur solche Keimschläuche verwendet, die noch vollständig mit Plasma angefüllt waren, was nach etwa 2 Stunden der Fall ist. Die Sporen stammten von Pflanzen, die bei Zimmertemperatur angezogen waren; die Sporenkeimversuche liefen bei der gleichen Temperatur.

Für junge Keimschläuche von *Puccinia simplex* liegt der Wert der Grenzplasmolyse etwa bei 0,9 mol Rohrzucker = 30,4 Atmosphären. Stärkere Plasmolyse ist in 1 mol und 1,2 mol Rohrzucker = 34,8 und 44,5 Atmosphären zu beobachten. Die Abhebung des Plasmas von der Keimschlauchwand beginnt meistens an der Spitze; gleich darauf hebt sich das Plasma von den Seitenwänden halbkreisförmig ab (s. Abb. 2).

Mit CaCl_2 -Lösungen liegt der Wert für Grenzplasmolyse im allgemeinen bei 0,5 mol CaCl_2 = 34,9 Atm. Deutliche Plasmolyse trat meistens ein in 0,6, 0,65, 0,68, 0,7 mol CaCl_2 = 43,4–52,4 Atm. Das gleiche gilt für *Puccinia graminis* und *Puccinia triticina*. Jedoch muß erwähnt werden, daß es mitunter nicht gelang, Plasmolyse mit den erwähnten Konzentrationen zu erzielen, obwohl alle Versuchsbedingungen gleich gehalten waren. Oft war überhaupt keine Plasmolyse zu erzwingen, in anderen Fällen mußten stärkere Konzentrationen (0,8 mol CaCl_2) angewendet werden. Die Ursachen für diese Schwankungen waren nicht zu ermitteln. Soweit normale Plasmolyse eintrat, geschah dies sehr schnell. Die Plasmolyse blieb jedoch selten länger als eine halbe Stunde erhalten.



Abb. 2.
Keimschlauch nach
2 Stunden Keimungs-
dauer mit eingetretener
Plasmolyse.
Vergr. 400 fach.

Wird das Plasmolyticum durch destilliertes Wasser ersetzt, so wachsen die Keimschläuche nach Entfernung des Deckglases normal weiter, bis sie vollständig ausgewachsen sind. Unter dem Deckglas tritt selbst nach Übertragung in destilliertes Wasser kein Weiterwachstum ein.

Bei den Plasmolyseversuchen zeigte es sich, daß sich die Keimschläuche wie die Zellen höherer Pflanzen verhalten: als erstes Stadium beginnender Plasmolyse wird die Keimschlauchwand entspannt, was sich durch eine Verkürzung des gesamten Keimschlauches anzeigt. Angaben über den Grad der Verkürzung in den verschiedenen Lösungen sind in der folgenden Tabelle II enthalten, wo jeweils der Durchschnitt von 10 Messungen ermittelt wurde.

Die durchschnittliche Verkürzung beträgt etwa 3–9% der Keimschlauchlänge in 0,9–1 mol Rohrzucker.

Die Druckverhältnisse in den Keimschläuchen gestalten sich in den vorstehenden Versuchen auf Grund der Solvationsformel von Ostwald

Tabelle II.

Verkürzung der Keimschläuche in Rohrzucker.

In 0,9 mol Rohrzucker	beträgt die Verkürzung	$2,64 \mu \pm 0,82 \mu$
In 1 mol	" " "	$7,27 \mu \pm 0,80 \mu$
In 1,1 mol	" " "	$4,98 \mu \pm 0,96 \mu$
In 1,2 mol	" " "	$4,17 \mu \pm 0,49 \mu$

Verkürzung der Keimschläuche in CaCl_2 -Lösungen.

In 0,6 mol CaCl_2	beträgt die Verkürzung	$1,93 \mu \pm 0,43 \mu$
In 0,7 mol "	" " "	$8,24 \mu \pm 0,60 \mu$
In 0,8 mol "	" " "	$3,15 \mu \pm 0,61 \mu$

nach Rathsack und Meyer (16) (Der isotonische Koeffizient für CaCl_2 von 2,37 für Rohrzucker = 1 nach Fitting [7]) folgendermaßen:

0,9 mol Rohrzucker = 30,4 Atmosphären	0,6 mol CaCl_2 = 43,4 Atmosphären
1 mol " = 34,8 "	0,7 mol " = 52,4 "
1,1 mol " = 39,5 "	0,8 mol " = 62,0 "
1,2 mol " = 44,4 "	

Wie in Versuchen mit ungekeimten Sporen sehen wir auch hier, daß der Wert für CaCl_2 höher ist als der Rohrzuckerwert. Die Ursache dafür dürfte wieder in dem leichteren Eindringen des CaCl_2 zu suchen sein (s. Walter [26]).

3. Vergleich der osmotischen Werte der Keimschläuche mit denen der Zellen der Wirtspflanze.

Um den osmotischen Druck zu ermitteln, der in der Wirtspflanze herrscht, wurden vergleichende Messungen mit Gerste im Hinblick darauf angestellt, daß unsere Versuche vornehmlich mit *Puccinia simplex* durchgeführt sind. Dazu wurden Blattscheiden älterer Pflanzen der ägyptischen Sommergerste, die sehr viel Anthocyan enthalten, plasmolysiert. Der Wert für die Grenzplasmolyse liegt hier zwischen 0,33 und 0,35 mol Rohrzucker, was nach Ostwald einem Druck von 9,11 bis 9,74 Atmosphären entspricht.

Eibl (6) hat Werte für verschiedene Gerstensorten gefunden, die je nach der Sorte und dem Boden, auf welchem die Pflanzen gewachsen waren, zwischen 0,25 und 0,55 mol Rohrzucker = 6,7—15,99 Atmosphären schwanken. Nach diesen Versuchen ist der osmotische Wert der Gerstenzellen geringer als derjenige der Keimschläuche des auf der Gerste lebenden Rostpilzes. Verständlich wird dieses, wenn man bedenkt, daß die Keimschläuche in die Wirtspflanze eindringen und Wasser und darin gelöste Nährstoffe aus ihr aufnehmen müssen. Die Saugkraft des Parasiten muß daher höher sein als die der Wirtspflanze. Sie muß sogar wesentlich höher sein, weil der osmotische Wert des Wirtes starken Schwankungen unterworfen ist. Nach Eibl sind verschiedene Getreidesorten in der Lage, bei Trockenheit ihren osmotischen Wert zu erhöhen, um das nötige Wasser an sich zu reißen. Auch nach Ursprung und Blum (25)

sind die höheren Pflanzen während einer Vegetationsperiode starken Schwankungen unterworfen.

Für höhere parasitäre Pflanzen und deren verstärkte Saugkraft im Vergleich zu derjenigen der befallenen Wirtspflanze liegen von Senn (21) für *Viscum* und von Bergdolt (3) für *Lathraea squamaria* auf *Prunus padus* Angaben vor, wonach der osmotische Wert innerhalb eines Haustoriums 22,7 Atmosphären betrug, während das umgebende Gewebe der Wirtspflanze einen Druck von 3,7 Atmosphären aufwies.

4. Abhängigkeit der Plasmolyse von Keimschläuchen von sonstigen Faktoren.

Da die Plasmolyse nicht immer und auf jeden Fall in 0,6—0,7 mol CaCl_2 eintrat, wurde untersucht, ob sonstige Faktoren einen Einfluß auszuüben vermögen.

1. Temperatur.

Gerstenpflanzen wurden bei 22° C mit *Puccinia simplex* beimpft; bei derselben Temperatur wurden die hier entwickelten Sporen zur Keimung gebracht und plasmolysiert. Plasmolyse wurde beobachtet in 0,6 und 0,65 mol CaCl_2 . Dieselben Werte wurden bei Anzucht und Versuchsdurchführung bei +15° und bei +10° erhalten. Ein Einfluß der Temperatur auf die osmotischen Verhältnisse der Keimschläuche besteht demnach nicht.

Das gleiche wurde für *Puccinia dispersa*, *P. graminis* und *P. tritici* festgestellt.

2. Licht.

Nach Stock (23) weisen Sporen, die im Dunkeln keimen, gegenüber der Keimung im Hellen keine Unterschiede auf. Wurden Sporen von *Puccinia simplex* und *P. dispersa*, die im Dunkeln zur Keimung gebracht waren, plasmolysiert, so ergab sich kein Unterschied gegenüber Keimschläuchen, die im Hellen herangewachsen waren.

3. Alter der Sporen.

Zu Plasmolyseversuchen waren vorher stets frische Sporen verwendet (2 Tage nach Pusteldurchbruch). Am Tage des Pusteldurchbruches ließen sich die Sporen nur schwer von den Blättern auf den Objektträger abtupfen. Versuche ergaben auch, daß die Sporen an diesem Tage noch nicht vollständig ausgereift waren, denn die Keimung verzögerte sich.

Keimschläuche von Sporen, die nicht frisch (2 Tage nach Pustelausbruch), sondern nach 8, 10, 15 und 18 Tagen zu den Versuchen verwendet wurden, ergaben die gleichen Plasmolysewerte. Eine direkte Abhängigkeit des plasmolytischen Verhaltens vom Alter der Sporen besteht demnach nicht.

Vitalfärbungsversuche mit Sporen und Keimschläuchen.

Versuche mit Farbstoffen haben seit den grundlegenden Untersuchungen Pfeffers (14) wesentlich zur Klärung des Permeabilitätsproblems beigetragen (Overton [13], Ruhland [17, 18], Küster [12], Collander [5], Schaede [20], Ruhland und Hoffmann [19], Gicklhorn [9], Stock [23] u. a.).

Die basischen Farbstoffe sind zum größten Teil Gifte für die Pflanzen und dringen oft erst ein, wenn das Protoplasma stark geschädigt, wenn nicht gar getötet ist. Zu den relativ wenig giftigen Farbstoffen gehören Methylenblau und Neutralrot, die sich beide sehr gut dazu eignen, das Eindringen des Farbstoffes und seine Speicherung nachzuweisen.

Da eine größere Anzahl saurer und basischer Farbstoffe bereits von Stock (23) untersucht ist, habe ich mich auf Methylenblau und Neutralrot beschränkt. Die Versuche sind ausgeführt mit Lösungen dieser Substanzen in Verdünnungen von 1:1000000 bis 1:1000 in destilliertem Wasser an Sporen und Keimschläuchen. Die Versuche sind ausschließlich mit *P. simplex* (2 Tage nach Pusteldurchbruch) angestellt und jeweils nach 2 und nach 20 Stunden kontrolliert.

Die Sporen wurden auf dem Objektträger mit der entsprechenden Farblösung in feuchten Kammern ausgesät und verblieben darin bis zum Abschluß des Versuchs. Gleichzeitig wurden stets Kontrollen in destilliertem Wasser zum Vergleich angesetzt. Alle Versuche sind in mehreren Wiederholungen ausgeführt.

1. Methylenblau.

1:1000000. Färbung an Sporen und Keimschläuchen nicht zu erkennen, Keimung nach 20 Stunden wie die Kontrolle.

1:100000. Sporen färben sich schwach blau. Die Länge der Keimschläuche, die ganz schwach gefärbt sind — die Färbung ist sehr schwer zu erkennen —, ist nach 20 Stunden wie die Kontrolle. Öltropfen sind deutlich gelb, also ungefärbt.

1:50000. Sporen sind blau. Teilweise sind nach 20 Stunden kurze, blau gefärbte Keimschläuche vorhanden, wie in den Kontrollen nach ein bis zwei Stunden Keimungsdauer.

1:10000. Sporen haben stark blaue Farbe. Nach 2 Stunden sind nur ganz vereinzelte Keimschlauchspitzen zu erkennen. Nach 20 Stunden sind die Keimschläuche etwa doppelt so lang wie die Sporen. Es hat demnach trotz der starken Farbstoffspeicherung ein Weiterwachstum stattgefunden. Bei den Keimschläuchen ist sowohl die Keimschlauchwand als auch der Inhalt gefärbt. Nach Übertragung in destilliertes Wasser wachsen die Keimschläuche kaum weiter. Bei Keimschläuchen, die in der Farbstofflösung verblieben, finden wir teilweise besseres Wachstum.

1:1000. Sporen sind tief dunkelblau. Nach 2 Stunden kein Wachstum zu beobachten. Nach 20 Stunden vereinzelte kurze, dunkelblau gefärbte Keimschläuche, von der Länge der Sporen. Nach Übertragung in destilliertes Wasser kein Wachstum.

2. Neutralrot.

1:1000000. Keine Färbung der Sporen oder Keimschläuche. Wachstum nach 20 Stunden wie die Kontrolle.

1:100000. Sporen schwach gefärbt, Wachstum wie die Kontrolle. Wo das Plasma in den Keimschläuchen dicht ist, leichte Rotfärbung, besonders in den Öltropfen.

1:50 000. Sporen rot gefärbt. Nach 20 Stunden Keimschläuche wie die Kontrolle. Membran und Plasma rot gefärbt, starke Speicherung in den Öltröpfen. Manchmal konnte beobachtet werden, daß Keimschläuche an der Spitze geplatzt waren und das Plasma aus ihnen heraus trat.

1:10 000. Sporen sind rot gefärbt. Keimschläuche nach 2 Stunden kürzer als die Kontrolle und gefärbt. Nach 5 Stunden Membran, Plasma und besonders Öltröpfen stark gefärbt. Am stärksten macht sich die Färbung an der Spitze des Keimschlauches bemerkbar, wo das Plasma am dichtesten ist. Nach Übertragung in destilliertes Wasser kaum Weiterwachstum. Nach 20 Stunden etwa 50 % der Keimschläuche wie die Kontrolle.

1:1 000. Sporen stark rot gefärbt. Nach 2 Stunden kein Wachstum. Nach 0 Stunden etwa 5 % Keimung wie die Kontrolle nach zwei Stunden Keimungsdauer. Keimschläuche sind stark rot gefärbt. Nach Übertragung in destilliertes Wasser keine Änderung des Bildes. Keimschläuche, die in der Neutralrotlösung verblieben, haben ihre Länge verdoppelt.

Diese Versuche lassen erkennen, daß Methylenblau bedeutend giftiger ist als Neutralrot, das noch in stärkeren Konzentrationen ertragen werden kann. Von Schaede (20) liegen gleichlautende Befunde vor für *Hydrocharis morsus ranae*, wonach Neutralrot bedeutend weniger schädlich wirkt als geringere Konzentrationen von Methylenblau. Im allgemeinen scheinen die Rostsporen widerstandsfähiger gegen den Farbstoff zu sein, da mit 0,0001 % Methylenblau bei *Hydrocharis* schon der Tod nach 6 Stunden eintritt, während die Sporen in 0,001 % Methylenblau nach 20 Stunden sehr kurze Keimschläuche gebildet haben.

Ohne Zweifel ist durch den Farbstoff eine Schädigung des Plasmas eingetreten, die oft zu bedeutender Verzögerung und Einstellung des Wachstums führt. Denn je stärker Sporen und Keimschläuche gefärbt sind, um so mehr machen sich Wachstumshemmungen bemerkbar. Die Versuche bestätigen nicht, daß, wie Stock S. 273 angibt, „die Färbung nur bei solchen Sporen eintritt, die ihre Keimfähigkeit verloren haben“. Vergleicht man die Ablesungen nach 2 und nach 20 Stunden, so wird man deutlich erkennen, daß die Sporen ihr Wachstum nicht eingestellt haben, obgleich sie zum Teil stark gefärbt sind. Selbst in Methylenblau 1:1000, das ohne Zweifel eine sehr starke Schädigung der Keimfähigkeit zur Folge hat, sind nach 2 Stunden keine, dagegen nach 20 Stunden sehr kurze, stark gefärbte Keimschläuche vorhanden. Die erste Wirkung der Farbstoffe scheint demnach nicht „in der Abtötung der Sporen, die sich erst dann durch den Farbstoff färben“ (Stock), zu bestehen, sondern zunächst besonders in starken Konzentrationen in einer Schädigung der Keimfähigkeit.

Eine Ausnahme bildet Neutralrot in einer Verdünnung von 1:100 000. Sporen, die in einer solchen Lösung zur Keimung angesetzt sind, haben sich gefärbt, wenn auch nicht sehr stark. Sie bilden Keimschläuche wie die Kontrolle und zeigen nach 2 Stunden dasselbe Bild wie die Kontrolle, nur mit dem Unterschied, daß das Plasma schwach rot gefärbt ist. Da sie nach 20 Stunden mit der Kontrolle ebenfalls noch übereinstimmen,

kann eine besondere Schädigung nicht eingetreten sein, und da besonders die Öltropfen gefärbt sind, kann nicht nur eine Färbung der Keimschlauchwand vorliegen, sondern der Farbstoff muß tatsächlich in den Keimschlauch eingedrungen sein, so daß in diesem Falle zweifellos eine echte Vitalfärbung erfolgt ist.

Hauptergebnisse.

1. Die vorstehenden Untersuchungen sind in der Hauptsache mit *Puccinia simplex* durchgeführt. Echte Plasmolyse wurde sowohl mit Sporen wie mit Keimschläuchen erhalten; bei letzten jedoch nur, soweit es sich um junge, noch voll mit Plasma angefüllte Keimschläuche handelte.

2. Der osmotische Wert liegt bei den Sporen wesentlich höher als bei den Keimschläuchen (1,3 mol Rohrzucker = 49,5 Atmosphären gegenüber 0,9 mol Rohrzucker = 30,4 Atmosphären).

Die auf Atmosphären berechneten Werte bei Plasmolyseversuchen mit CaCl_2 liegen stets wesentlich höher als diejenigen für Rohrzucker, was vermutlich auf ein schnelleres Eindringen des CaCl_2 zurückzuführen ist.

3. Ein Vergleich der osmotischen Werte der Keimschläuche von *Puccinia simplex* mit denen der Wirtszellen (Gerste) ergibt eine wesentlich höhere Lage des osmotischen Wertes zugunsten des Parasiten.

4. Temperatur, Licht und Alter der Sporen beeinflussen das plasmolytische Verhalten der Keimschläuche nicht.

5. Bei dauerndem Aufenthalt in plasmolisierenden Rohrzuckerlösungen leidet die Keimfähigkeit der Uredosporen der verschiedenen Rostpilze, vor allem derjenigen von *Puccinia simplex*, *P. triticina* und *P. coronifera* äußerst stark. Nur die Sporen der beiden letzten Rostarten vermögen, wenn auch stark gehemmt, etwas zu keimen.

In plasmolisierenden CaCl_2 -Lösungen vermag sich nur *Puccinia coronifera* tagelang ohne Schädigung der Keimfähigkeit aufzuhalten. *Puccinia dispersa*, *P. graminis* und *P. triticina* sowie *P. simplex* verlangsamen ihre Keimung stark und wachsen nicht normal aus. *Puccinia glumarum* wurde abgetötet.

6. Vitalfärbungsversuche wurden mit Methylenblau und Neutralrot durchgeführt. Mit schwachen Neutralrotlösungen (1 : 100 000) ließen sich echte Vitalfärbungen feststellen. Weitere Beobachtungen deuten darauf hin, daß auch in starken Konzentrationen sowie bei Verwendung von Methylenblau eine Färbung der Sporen und Keimschläuche vor dem Abtöten derselben eintritt.

Herrn Professor Dr. Gaßner danke ich verbindlichst für die mir gegebenen Anregungen und die Überlassung der Mittel des Institutes.

Literaturverzeichnis.

- 1 Beauverie, J., Sur la germination des urédospores des rouilles du blé. *Compt. Rend. Acad. Sci. Paris*, 179, 1924, S. 993.
- 2 Becker, J., Untersuchungen über die Lebensfähigkeit von Uredosporen von *Puccinia glumarum*. *Kühn-Archiv*, 19, 1928, S. 351.
- 3 Bergdolt, E., Über die Saugkräfte einiger Parasiten. *Berichte der Deutschen Botanischen Gesellschaft*, 45, 1927, S. 293.
- 4 Brenner, W., Über die Wirkung von Neutralsalzen auf die Säureresistenz, Permeabilität und Lebensdauer der Protoplasten. *Berichte der Deutschen Botanischen Gesellschaft*, 38, 1920, S. 270.
- 5 Collander, R., Über die Permeabilität pflanzlicher Protoplasten für Sulfosäurefarbstoffe. *Jahrbuch für wissenschaftliche Botanik*, 60, 1921.
- 6 Eibl, A., Osmotische und Saugkraftmessungen an Kulturpflanzen. II. Getreide. *Fortschritte der Landwirtschaft*, H. 21, 1926, S. 661.
- 7 Fitting, H., Untersuchungen über isotonische Koeffizienten und ihren Nutzen bei Permeabilitätsbestimmungen. *Jahrbuch für wissenschaftliche Botanik*, 57, 1917, S. 553.
- 8 Gaßner, G., Die Frage der Rostanfälligkeit als ernährungsphysiologisches Problem. *Zeitschrift für angewandte Botanik*, 9, 1927, S. 531.
- 9 Gieckhorn, J., Zur Diskussion einiger grundsätzlicher Fragen der Vitalfärbung. Membranfärbungen an lebenden und toten tierischen und pflanzlichen Organen. *Biologisches Zentralblatt*, 51, 1931, S. 469.
- 10 Grehn, J., Untersuchungen über Gestalt und Funktion der Sporangienträger bei Mucorineen. II. Teil. Wasser und Stofftransport. *Jahrbuch für wissenschaftliche Botanik*, 76, 1932, S. 167.
- 11 Hassebrauk, K., Zur Bewertung der Saugkraft als Merkmal von Braunrostbiotypen. *Phytopathologische Zeitschrift*, 5, 1932, S. 173.
- 12 Küster, E., Über die Aufnahme von Anilinfarbstoffen in die lebende Pflanzenzelle. *Jahrbuch für wissenschaftliche Botanik*, 50, 1912, S. 261.
- 13 Overton, E., Studien über die Aufnahme der Anilinfarben durch lebende Zellen. *Jahrbuch für wissenschaftliche Botanik*, 34, 1900, S. 609.
- 14 Pfeffer, W., *Pflanzenphysiologie*. Leipzig 1897.
- 15 Raeder, M. J., and Bever, C. M., Spore Germination Of *Puccinia Glumarum* With Notes On Related Species. *Phytopathology*, 21, 1931. S. 767.
- 16 Rath sack, K., und Meyer, H., Zur Methodik der Saugkraftmessungen mit Hilfe von Rohrzuckerlösungen. *Fortschritte der Landwirtschaft*, Heft 16, 1929, S. 505.
- 17 Ruhland, W., Die Bedeutung der Kolloidnatur wäßriger Farbstoffe für ihr Eindringen in die lebende Zelle. *Berichte der Deutschen Botanischen Gesellschaft*, 26, 1908, S. 772.
- 18 Ruhland, W., Beiträge zur Kenntnis der Permeabilität der Plasmahaut. *Jahrbuch für wissenschaftliche Botanik*, 46, 1909, S. 54.
- 19 Ruhland, W., und Hoffmann, C., Die Permeabilität von *Beggiatoa mirabilis*. Ein Beitrag zur Ultrafiltertheorie des Plasmas. *Planta*, 1, 1926, S. 1.
- 20 Schae de, R., Über das Verhalten von Pflanzen gegenüber Anilinfarben. *Jahrbuch für wissenschaftliche Botanik*, 62, 1923, S. 67.
- 21 Senn, G., Der osmotische Druck einiger Parasiten und Epiphyten. *Verhandlungen der Naturforsch. Gesellschaft Basel*, 24, 1913, S. 772.

- 22 Steiner, H. E., Die Saugkraft ein Merkmal zur Charakterisierung von Braunrostbiotypen. *Phytopathologische Zeitschrift*, 2, 1930, S. 199.
 - 23 Stock, F., Untersuchungen über Keimung und Keimschlauchwachstum der Uredosporen einiger Getreideroste. *Phytopathologische Zeitschrift*, 3, 1931, S. 231.
 - 24 Swellengrebel, N. H., Über Plasmolyse und Tugorregulation der Preßhefe. *Zentralblatt für Bakteriologie*, 14, 1905, S. 374.
 - 25 Ursprung, A., und Blum, G., Eine Methode zur Messung der Saugkraft an Hartlaub. *Jahrbuch für wissenschaftliche Botanik*, 67, 1928, S. 334.
 - 26 Walter, H., Protoplasma und Membranquellung bei der Plasmolyse. *Jahrbuch für wissenschaftliche Botanik*, 62, 1923, S. 145.
-

Einige vergleichende Versuche über Verschiebungen der Rostresistenz in Abhängigkeit vom Entwicklungszustand der Getreidepflanzen.

Von

G. Gaßner und H. Kirchhoff.

Die den folgenden Untersuchungen zugrunde liegende Frage nach der Bedeutung des Entwicklungsstadiums für das Resistenzverhalten von Getreidepflanzen gegen Rost ist bereits vor längerem von dem ersten Verfasser aufgeworfen (Gaßner [1]) und in einer vor zwei Jahren erschienenen Veröffentlichung (Gaßner [3]) erneut behandelt; hier hat auch die inzwischen von anderer Seite erschienene einschlägige Literatur Berücksichtigung gefunden.

Die Prüfung des Rostverhaltens verschieden alter Getreidepflanzen hat sowohl von allgemein epidemiologischen Gesichtspunkten wie aber auch vom Standpunkt der Resistenzzüchtung aus besonderes Interesse. Die früheren, mit *Puccinia triticina*, *P. coronifera* und *P. graminis* durchgeführten Versuche (Gaßner [1, 3]) haben ergeben, daß das Anfälligkeitsverhalten der Getreidepflanzen im Laufe ihrer Entwicklung Schwankungen aufweist, die sich gegenüber den einzelnen Rostarten in verschiedener Richtung bewegen. Weizen zeigt unter günstigen Infektionsverhältnissen gegen *Puccinia triticina* eine deutliche Jugendanfälligkeit, die einer mehr oder minder ausgesprochenen Resistenz Platz macht, wenn die Pflanzen sich dem Schossen und der Blüte nähern; alternde Blätter weisen dann wieder eine Erhöhung der Anfälligkeit auf. Im Gegensatz zum Braunrost sind junge Getreidepflanzen gegen *Puccinia graminis* widerstandsfähiger als ältere; die Anfälligkeit gegen Schwarzrost erfährt mit zunehmendem Alter der Pflanzen und Pflanzenteile eine so starke Erhöhung, daß wir hier geradezu von einer Altersanfälligkeit sprechen können. *Puccinia coronifera* verhält sich ähnlich wie *Puccinia graminis*. Allerdings sind die Befallsunterschiede von jungen und älteren Pflanzen nicht ganz so in die Augen springend wie beim Schwarzrost, wenn auch die höhere Anfälligkeit abgeblühter Pflanzen gegenüber Pflanzen vor dem Schossen stets unverkennbar bleibt.

Die folgenden Untersuchungen bezweckten eine Nachprüfung dieser in Südamerika gewonnenen Ergebnisse für deutsche Verhältnisse und mit genau bestimmten Rostrassen. Hierbei konnte von besonderen Versuchen

mit *Puccinia graminis* Abstand genommen werden, da gelegentliche Feldbeobachtungen an Parzellen mit verschiedener Aussaatzeit und dadurch bedingter Verschiebung des Entwicklungszustandes der Getreidepflanzen ergeben hatten, daß die oben geschilderten Anfälligkeitsverschiebungen gegen Schwarzrost auch unter den klimatischen Verhältnissen Deutschlands klar zutage treten. Außer *Puccinia triticea* und *P. coronifera* wurden weiter *Puccinia simplex* und *P. glumarum* zu den Versuchen herangezogen. Die Versuche mit der letztgenannten Rostart verliefen leider ergebnislos, weil die im Sommer einsetzende warme und trockene Witterung das Auftreten von Gelbrost und die Anfälligkeit der Versuchspflanzen überaus ungünstig beeinflusste. Der auf den Gelbrostparzellen im Frühjahr durch künstliche Infektion erzielte Befall ging im beginnenden Sommer unvermittelt zurück; trotz ständig vorgenommener Bespritzungen der Pflanzen mit Aufschwemmungen von Gelbrostsporen gelang es nicht, den für die vergleichenden Beobachtungen an Freilandpflanzen erforderlichen Befallsgrad zu erzielen.

Überhaupt zeigte sich, daß die klimatischen Verhältnisse Deutschlands, wenigstens in dem für unsere Versuche benutzten Sommer des Jahres 1932, für die Durchführung von Versuchen zur Frage der Resistenzverschiebungen von Getreidepflanzen gegen Rost bei weitem nicht so geeignet sind wie diejenigen des subtropischen Südamerika, wo die starken täglichen Temperaturschwankungen im Verein mit der verhältnismäßig hohen relativen Luftfeuchtigkeit und der längeren Nachtdauer regelmäßig starke Taubildung bewirken und so die Infektionsbedingungen besonders günstig gestalten. Wenn es uns in den Versuchen des Sommers 1932 überhaupt gelang, einen befriedigenden Rostbefall auf den Versuchsparzellen zu erzielen, so war dies nur dadurch möglich, daß alle Versuchspflanzen wöchentlich zweimal mit starken Aufschwemmungen von Uredosporen infiziert wurden. Das hierzu verwendete Sporenmaterial war im Gewächshaus herangezogen; die Herstellung der Aufschwemmungen erfolgte unmittelbar vor dem Zerstäuben, das mittels Holderspritzen stets in den späten Abendstunden vorgenommen wurde.

Außerdem wurden, um die Selbstinfektion zu fördern, die neuen Parzellen neben und zwischen älteren, bereits Rost tragenden Versuchsrainen ausgesät. Die Versuchsdurchführung war im übrigen die gleiche wie in den früheren Versuchen des ersten Verfassers: durch „kontinuierliche Aussaaten“, die sich vom Frühjahr bis in den Sommer erstreckten, wurde erreicht, daß in den Sommermonaten Pflanzen der verschiedensten Entwicklungsstadien gleichzeitig zu Rostbeobachtungszwecken zur Verfügung standen. Die Aussaaten erfolgten am 5., 12., 19. und 30. April, am 7., 13., 20. und 27. Mai, am 3., 10., 17. und 24. Juni, am 1., 8., 15., 22. und 30. Juli, am 6., 13. und 20. August. Zur Aussaat gelangten stets dieselben Sorten; die Auswahl war so getroffen, daß sowohl resistente wie

anfällige Formen zur Verfügung standen. Weiter wurde darauf geachtet, daß nach Möglichkeit nur ausgesprochene Sommergetreidesorten benutzt wurden, da Sorten mit Wintertypus bei den gewählten Aussaatzeiten nicht mehr zum Schossen gekommen wären.

Zu den Infektionen der Versuchsparzellen wurde stets nur eine und dieselbe Rostrasse benutzt, und zwar

für Weizen entweder	<i>Puccinia triticina</i>	Rasse 14
oder	<i>Puccinia glumarum</i>	„ 4
für Hafer	<i>Puccinia coronifera</i>	„ Gliesmarode ¹⁾ ,
für Gerste	<i>Puccinia simplex</i>	„ 2.

Die Versuche mit *Puccinia triticina* wurden an einem Ort (Grüner Jäger), mit *P. glumarum* an 2 Stellen (Lehre und Elm), mit den beiden letztgenannten Rostarten an 3 verschiedenen Stellen (Grüner Jäger, Lehre und Elm) in gleicher Weise durchgeführt. Bei allen Versuchsstellen handelt es sich um inmitten von Wäldern liegende Saatkampe der Braunschweigischen Forstverwaltung, der wir für die Überlassung der benötigten Flächen zu Dank verpflichtet sind. Die Benutzung dieser durch ihre Lage gegen Sporenanflug von Getreidefeldern geschützten Versuchsf Flächen war nötig, um Störungen der Versuche durch unbeabsichtigtes Auftreten anderer Rostrassen auszuschließen. Durch regelmäßige Prüfung entnommener Rostproben auf dem für die Bestimmung der einzelnen Rostarten in Frage kommenden Standardsortiment (Gaßner [2], Gaßner und Straib [4], Hey [6]) wurde festgestellt, daß tatsächlich nur die zu den Infektionen verwendeten Rostrassen während der Versuchsdauer aufgetreten sind.

Die Ablesungen der Versuchsparzellen wurden in der Zeit vom 22. Mai bis 25. August im Abstand von je 14 Tagen vorgenommen; in Vergleich gesetzt wurden jeweils nur gleichzeitig vorgenommene Ablesungen. Die Ablesungsmethodik war die gleiche wie in den südamerikanischen Versuchen des ersten Verfassers (Gaßner [1, 3]), indem Entwicklungszustand der Versuchspflanzen und Rostbefall der Blätter verschiedener Insertionshöhe festgestellt wurden; hierbei wurde zwischen den zuerst gebildeten Blättern (E. Bl.), m. Bl. — Blättern mittlerer Insertionshöhe und o. Bl. — dem obersten Blatt unterschieden. Für die Beurteilung des Entwicklungszustandes der Versuchspflanzen kam wieder die 10teilige Skala zur Verwendung, bei der I Keimpflanzen, IV ältere Pflanzen vor dem Schossen, V schossende oder mit der Blüte beginnende Pflanzen, VII Pflanzen mit grünen, wässerigen Körnern, VIII milchreife und X totreife Pflanzen bedeuten. Die Schätzung der Befallstärke erfolgte nach der 8- (bzw. 9-) teiligen Intensitätsskala: 0 = Rostfreiheit, 1 = Spuren von Rost, 3 = schwacher, 5 = mittelstarker,

¹⁾ Bezüglich der Rassenzugehörigkeit der Herkunft Gliesmarode siehe Hassebrauk (5).

8 . äußerst starker Befall. Der „Infektionstypus“ wurde in den Versuchsprotokollen wieder durch die Bezeichnungen A = anfälliger, R = resistenter Typus, RR = Hochresistenz, AR = gleichzeitiges Vorkommen von resistantem und anfälligem Typus bzw. Übergänge angegeben. Bezüglich Einzelheiten sei auf die früheren Ausführungen verwiesen (Gaßner [3]).

Versuche mit *Puccinia triticina*, Form 14.

Ausgesät wurden die nach steigender Anfälligkeit gegenüber der verwendeten Braunrostrasse geordneten Sorten: Similis, Halland, v. Rümkers Sommerdickkopf, Heines Kolben, Svalöfs Kolben, Peragis. Von allen Sorten standen in der Ablesung vom 1. VII. Pflanzen der Entwicklungsstadien I—VI, am 14. VII. der Stadien I—VIII, am 28. VII. der Stadien I—IX und am 11. bzw. 25. August der Stadien I—X zur Verfügung.

Die für das Verhalten gegenüber *Puccinia triticina* besonders wichtigen Beobachtungen an jungen Weizenpflanzen (Stadien I und II bzw. I—III), deren Aussaat in den heißen Sommermonaten vorgenommen war, konnten leider nicht durchgeführt werden, weil diese Pflänzchen offensichtlich unter den Witterungsverhältnissen, zum Teil wohl auch unter ungeeigneter Bodenbeschaffenheit litten; es können deshalb nur die Befunde an Pflanzen der Entwicklungsstadien III—X bzw. IV—X in Vergleich gesetzt werden.

In Übereinstimmung mit den südamerikanischen Beobachtungen konnte an diesen Pflanzen vor und während des Schossens im allgemeinen eine etwas geringere Anfälligkeit festgestellt werden als bei älteren Pflanzen; ebenfalls in Übereinstimmung mit den früheren Beobachtungen vollzog sich der Übergang zu höherer Anfälligkeit bei Blättern mittlerer Insertionshöhe früher als bei dem obersten Blatt. Während die mittleren Blätter etwa zur Zeit der Blüte Erhöhung der Anfälligkeit zeigen, steigt die Anfälligkeit des obersten Blattes meist erst mit eintretender Grünreife an. Besonders deutlich waren die Unterschiede bei den resistenten Similis-Weizen und Halland-Weizen; von mäßig anfälligen Sorten zeigte v. Rümkers Sommerdickkopf, von anfälligen Svalöfs Kolbenweizen das gleiche Verhalten. Die hohen Rostigkeitsgrade des letzten wurden auf den mittleren Blättern erst nach der Blüte, auf dem obersten Blatt erst kurz vor der Milchreife erreicht.

Von der Wiedergabe weiterer Einzelheiten kann im Hinblick darauf, daß sich die Ergebnisse mit den älteren Feststellungen decken, jedoch aus den oben erwähnten Gründen unvollständig sind, Abstand genommen werden; betont sei nur nochmals, daß die vorstehenden Versuche mit einheitlichem Sporenmaterial der Braunrostrasse 14 durchgeführt sind, und

daß sich die Befunde daher nicht mit dem nachträglichen Auftreten einer anderen Braunrostrasse erklären lassen.

Versuche mit *Puccinia glumarum*, Form 4.

Die Versuche sind mit den Sorten: Heines Kolben, Janetzki's früher Sommerweizen, Lohmanns galizischer Kolbenweizen, Bensings allerfrühester Sommerweizen und Peragis durchgeführt. Von diesen sind auf Grund der im Gewächshaus vorgenommenen Prüfungen (Gaßner und Straib [4], Straib [7]) gegenüber der Gelbrostrasse 4 die Sorte Heines Kolben hoch resistent, Janetzki's früher Sommerweizen und Lohmanns galizischer Kolbenweizen mäßig stark anfällig, Peragis und Bensings allerfrühester hoch anfällig.

Wie bereits erwähnt, haben die Versuche mit Gelbrost nicht zu brauchbaren Ergebnissen geführt, weil es trotz regelmäßiger Bespritzungen mit Sporenaufschwemmungen nicht möglich war, in den Sommermonaten auf den verwendeten Weizensorten nennenswerten Gelbrostbefall zu erzielen. Da unter gleichen klimatischen Bedingungen auf dem Versuchsfeld Giesmarode an besonders hochanfälligen amerikanischen Sorten (Michigan Amber u. a.) Neuinfektionen in großer Menge eintraten, können wir die unzweifelhaft ungünstige Einwirkung der sommerlichen Klimafaktoren auf die Keimung der Gelbrostsporen (vgl. Stroede [8]) nicht als alleinigen Grund für das Ausbleiben des Gelbrostbefalles auf unseren Versuchspartzen ansehen. Wir müssen vielmehr annehmen, daß es als Folge der warmen sommerlichen Temperaturen zu einer unerwünschten Erhöhung der Resistenz unserer Versuchspflanzen gekommen ist; denn es ist experimentell nachgewiesen, daß die Gelbrostresistenz mit steigenden Temperaturen stark zuzunehmen pflegt (Gaßner und Straib [4]).

Wenn nun auch die mit Gelbrost durchgeführten Versuche nicht zu der gewünschten Klärung der Frage geführt haben, ob und in welcher Richtung die Gelbrostanfälligkeit vom Entwicklungsstadium der Nährpflanze beeinflusst wird, so scheinen uns unsere negativen Befunde doch wenigstens in einem Punkt erwähnenswert. Unsere Beobachtungen zeigen nämlich, daß das alljährlich zu beobachtende Zurückgehen des Gelbrostbefalles in den eigentlichen Sommermonaten nicht durch die Annahme einer erhöhten Resistenz der im Sommer meist ausschließlich anzutreffenden älteren Entwicklungsstadien der Getreidepflanzen erklärt werden kann. In unseren Infektionsversuchen sind Pflanzen der verschiedensten Aussaatzeiten, also aller Entwicklungsstadien in gleicher Weise regelmäßig mit starken Aufschwemmungen gut keimfähiger Uredosporen geimpft; hierbei zeigten die jungen Pflanzen durch die Unterdrückung der Pustelbildung und durch Auftreten von nekrotischen Verfärbungen die

gleiche Erhöhung der Resistenz wie die ebenso behandelten und unter denselben Versuchsbedingungen stehenden älteren Pflanzen.

Versuche mit *Puccinia coronifera*, Rasse Gliesmarode.

Das Resistenzverhalten von Hafer gegen *Puccinia coronifera* in seinen Beziehungen zum Entwicklungsstadium der Nährpflanze ist bereits durch die südamerikanischen Untersuchungen des ersten Verfassers klargestellt (Gaßner [3]). Die Wiederholung der Versuche rechtfertigt sich vor allem dadurch, daß in diesen älteren Versuchen die Frage der benutzten Rostrasse bzw. Rostrassen nicht geklärt ist, während die im folgenden erwähnten Beobachtungen sich auf Versuche mit einer bestimmten Kronenrostrasse stützen.

Als resistente Hafersorten wurden benutzt:

1. *Avena sativa gigantea*.
2. Uruguay-Hafer.

Als anfällige Sorten:

3. Strubes Weißhafer.
4. v. Lochows Gelbhafer.

An den einzelnen Ablesungstagen lagen Pflanzen der folgenden Entwicklungsstadien vor:

am 1. Juli	die Stadien I—V	bzw. I—VI
am 18. Juli	I—VII	„ I—VIII
am 30. Juli	I—VIII	„ I—IX
am 12. und 26. August	I—IX	

Avena sativa gigantea und v. Lochows Gelbhafer zeigten etwas geringere Entwicklungsgeschwindigkeit als die beiden anderen Hafersorten, so daß die an zweiter Stelle angegebenen, etwas höheren Entwicklungsstadien nur für Uruguay-Hafer und Strubes Weißhafer gelten. *Avena sativa gigantea* hat schwachen Wintertypus und kam deshalb bei später Aussaat (nach dem 3. Juni) innerhalb der Beobachtungsdauer (letzte Ablesung 26. August) nicht mehr zum Schossen; auch bei den vorherliegenden Aussaaten vollzog sich das Schossen zögernder als bei den anderen Sorten. Entsprechend ihrem Wintercharakter zeigte *Avena sativa gigantea* bei später Saat stets auch das Stadium IVa („sitzen gebliebene“, horstförmig gewachsene Pflanzen), das bei den anderen Hafersorten fehlte.

Die künstliche Infektion der Versuchspartzen machte keine Schwierigkeiten, auch wurde die weitere Rostausbreitung nicht durch die warme sommerliche Witterung ungünstig beeinflusst, so daß auf den anfälligen Sorten und Entwicklungsstadien sehr hohe Rostigkeitsgrade auftraten.

Die Beobachtungen des Rostverhaltens ergaben völlige Übereinstimmung mit den früheren Befunden (Gaßner [3], S. 568). Die höchsten Rostigkeitsgrade wurden stets an Pflanzen nach dem Schossen festge-

stellt, während der Rostbefall an jungen Pflanzen deutlich, oft auffallend geringer war. Zwischen den Blättern verschiedener Insertionshöhe machten sich insoweit Unterschiede bemerkbar, als die mittleren Blätter das Anfälligkeitsstadium früher erreichten als das oberste Blatt. Einzelheiten ergeben sich aus der folgenden Übersicht über die Versuchsbeobachtungen.

Avena sativa gigantea war in den Stadien II—IVa und V hoch resistent (Befallsstärke 1—2); an blühenden Pflanzen stieg der Befall der mittleren Blätter auf Stärke 3, an Pflanzen des Stadiums VII auf 4—6. Das oberste Blatt zeigte bis zum Stadium VI nur Spuren von Befall; dann erfolgte eine plötzliche Erhöhung der Befallstärke auf 5—7. Der Hafer war also bis zum Schossen hoch resistent, während abgeblühte Pflanzen einen mittelstarken bis starken Befall zeigten, der allerdings in seiner Intensität noch nicht an die Befallstärke der beiden an letzter Stelle aufgeführten Hafersorten heranreichte.

Das Rostverhalten des Uruguayhafers, der etwas weniger resistent ist, war ähnlich; nur vollzog sich der Anstieg von Resistenz zu Anfälligkeit nicht mit der gleichen Plötzlichkeit beim Übergang zum Schossen, sondern allmählich, indem die mittleren Blätter bereits kurz vor dem Schossen eine gleichmäßig zunehmende Befallsteigerung zeigten, die sich nach dem Schossen fortsetzte.

Strubes Weißhafer und v. Lochows Gelbhafer wiesen bis zum Stadium IV im allgemeinen schwachen bis mittleren Rostbefall auf; nach dem Schossen wurden die höchsten Rostgrade 7 und 8 erreicht, und zwar zunächst von den mittleren Blättern und von Stadium VII—VIII ab auch von dem obersten Blatt, das zur Zeit der Blüte nur den Befallsgrad 2—4 zeigte.

Versuche mit *Puccinia simplex*, Rasse 2.

Zur Aussaat kamen folgende 5 Gerstensorten, von denen die erste gegen die verwendete Rostrasse resistent, die zweite mäßig resistent und die drei anderen anfällig sind:

1. Vierzeilige ägyptische Gerste,
2. Gerste von Marokko,
3. Ackermanns Bawaria,
4. Heines Hanna,
5. Heines Goldthorpe.

Die verschiedenen Gerstensorten zeigten in ihrer Entwicklungsgeschwindigkeit keine wesentlichen Unterschiede; in den Ablesungen vom 2. und 18. Juli standen Pflanzen der Entwicklungsstadien I—VIII, in den August-Ablesungen (1., 15., 26. VIII.) solche der Stadien I—X zur Verfügung. Bonitiert wurde der Rostbefall auf Blattspreiten und getrennt davon derjenige auf Blattscheiden. Gewisse Störungen lagen durch gleichzeitig auftretenden Mehltaubefall vor, namentlich auf den beiden erstgenannten Sorten.

Die geringsten Rostigkeitsgrade wurden übereinstimmend bei allen Sorten stets auf Pflanzen der Entwicklungsstadien II—IV, also vor dem Schossen beobachtet; nur die unteren Blätter zeigten unmittelbar vor dem Schossen, also kurz vor ihrem Funktionsloswerden, einen erhöhten Befall. Bei den mittleren Blättern vollzieht sich der Übergang zu erhöhter Anfälligkeit im Entwicklungsstadium V—VI, bei dem obersten Blatt im Stadium VII und VIII. Die vorstehenden Angaben gelten für Blattspreiten. Auf den Blattscheiden der mittleren Blätter trat *Puccinia simplex* vom Stadium VII an, auf der Blattscheide des obersten Blattes von Stadium VIII an auf, soweit es sich um die Sorten 2—5 handelt; auf der vierzeiligen ägyptischen Gerste kam es nur ausnahmsweise und vereinzelt zu einem Übergehen des Rostes auf Blattscheiden.

Als Beispiele der Resistenzverschiebungen seien die Befunde auf Ackermanns Bavaria als anfälliger und der vierzeiligen ägyptischen Gerste als resistenter Sorte angeführt:

Ackermanns Bavaria zeigte am 1. und 15. August auf den ältesten Blättern in den Entwicklungsstadien II und III durchschnittlich Roststärke 2; der Befall der E.-Blätter geht im Stadium IV, also vor dem Schossen, auf 5—6 herauf. Die mittleren Blätter weisen bis zum Schossen, also in den Stadien III und IV, eine Befallstärke von etwa 2 auf, die nach dem Schossen auf etwa 5—6 ansteigt. Die oberste Blattspreite zeigt zunächst, d. h. bis zum Stadium VI, Befallstärke 1—3, in dem späteren Stadium VII und VIII starken Befall (6—7). Der Befall auf der Blattscheide des mittleren Blattes wurde im Stadium VI mit 0, VII mit 1—2, VIII mit 3—4 bonitiert.

Die vierzeilige ägyptische Gerste zeigte zur gleichen Zeit auf Pflanzen vor dem Schossen entweder gar keinen Befall oder nur Spuren von Rost (0 bis 1); auf den ersten und mittleren Blättern bleibt es auch nach dem Schossen bei diesem minimalen Befall. Das oberste Blatt hat bis zum Stadium VI hohe Resistenz (Befallstärke 0—1); dann aber kommt es zu einer offensichtlichen Abschwächung der Resistenz, so daß im Stadium VII und VIII immerhin noch eine Befallstärke von etwa 3 erreicht wird.

Die Anfälligkeitsverschiebungen der Gerste gegen *Puccinia simplex* liegen auf Grund der gemachten Beobachtungen in gleicher Richtung wie bei Hafer gegenüber *Puccinia coronifera* und wie bei allen Getreidearten gegenüber *Puccinia graminis*. Bei diesen drei Rostarten haben wir eine ausgesprochene Anfälligkeit älterer Pflanzen und Pflanzenteile. Eine weitere Übereinstimmung dieser Rostarten liegt insoweit vor, als sie in nennenswertem Maße, bei *Puccinia graminis* sogar überwiegend, auf Blattscheiden überzugehen vermögen.

Zusammenfassung.

Durch „kontinuierliche Aussaaten“ von Weizen, Hafer und Gerste wurde erreicht, daß im Sommer nebeneinander Pflanzen der verschiedensten Entwicklungsstadien zur Verfügung standen, die während ihrer ganzen Entwicklung mit je einer Rasse von *Puccinia triticea*, *P. glumarum*, *P. coronifera* und *P. simplex* regelmäßig infiziert wurden. Um Störungen durch andere Rostrassen zu vermeiden, kamen die Versuche inmitten von Wäldern zur Durchführung.

Die Versuche mit *Puccinia glumarum* brachten nur insoweit ein Ergebnis, als sie zeigten, daß das im Sommer auf Getreidefeldern zu beobachtende Zurückgehen des Gelbrostbefalls nicht auf eine höhere Resistenz älterer Pflanzen zurückgeführt werden kann.

Die Versuche mit *Puccinia triticea* blieben insoweit unvollständig, als Beobachtungen an jungen Weizenpflanzen nicht durchgeführt werden konnten, weil diese stark unter der sommerlichen Hitze im Verein mit ungeeigneten Bodenverhältnissen litten. Bei älteren Pflanzen ergab sich Übereinstimmung mit den früheren Feststellungen: die Anfälligkeit der Blätter mittlerer Insertionshöhe stieg bei den meisten Sorten etwa zur Zeit der Blüte, diejenige des obersten Blattes etwas später deutlich an.

Haferpflanzen zeigten gegen *Puccinia coronifera* dieselben Resistenzverschiebungen wie Gerstenpflanzen gegen *Puccinia simplex*. In beiden Fällen konnte festgestellt werden, daß Pflanzen vor dem Schossen deutlich resistenter sind als Pflanzen höherer Entwicklungsstadien. In Übereinstimmung mit den früheren Beobachtungen wurde für *Puccinia coronifera* wiederum bestätigt und für *Puccinia simplex* als neu nachgewiesen, daß Blätter mittlerer Insertionshöhe das Anfälligkeitsstadium früher erreichen als das oberste Blatt, das erst im Stadium der Grün- bis Gelbreife den stärksten Befall aufzuweisen pflegt.

Wenn auch die Versuche mit den beiden letztgenannten Rostarten zu befriedigenden Ergebnissen führten, so zeigt sich doch anderseits, daß die klimatischen Verhältnisse Deutschlands für die Durchführung solcher „kontinuierlichen Aussaatversuche“ zur Prüfung des Resistenzverhaltens von Getreidepflanzen verschiedener Entwicklungsstadien nicht in gleicher Weise geeignet sind wie diejenigen des meeresnahen Teiles des subtropischen östlichen Südamerika.

Die Durchführung der vorstehenden Untersuchungen wurde durch das Entgegenkommen der Notgemeinschaft der Deutschen Wissenschaft ermöglicht. Wir benutzen die Gelegenheit, auch an dieser Stelle unseren Dank abzustatten.

Literatur.

- 1 Gaßner, G., Untersuchungen über die Abhängigkeit des Auftretens der Getreideroste vom Entwicklungszustand der Nährpflanze und von äußeren Faktoren. Centralblatt für Bakteriologie, Bd. 44, II. Abteilung, 1915, S. 511—617.
- 2 Gaßner, G., Das Standardsortiment zum Nachweis der physiologischen Spezialisierung des Weizenbraunrostes, *Puccinia triticina* Erikss. Arbeiten aus der Biologischen Reichsanstalt, Bd. 19, Heft 4, 1931, S. 403—406.
- 3 Gaßner, G., Über Verschiebungen der Rostresistenz während der Entwicklung der Getreidepflanzen. Phytopath. Zeitschrift, Bd. IV, Heft 6, 1932, S. 549—596.
- 4 Gaßner, G. und Straib, W., Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der Weizensorten gegen *Puccinia glumarum*. Phytopath. Zeitschrift, Bd. I, Heft 3, 1929, S. 215—275.
- 5 Hassebrauk, K., Gräserinfektionen mit Getreiderosten. Arbeiten aus der Biologischen Reichsanstalt, Bd. 20, Heft 2, 1932, S. 165—182.
- 6 Hey, A., Beiträge zur Spezialisierung des Gerstenzwergrostes, *Puccinia simplex* Erikss. et Henn. Ebenda, Bd. 19, 1931, S. 227—261.
- 7 Straib, W., Über Gelbrostanfälligkeit und -resistenz in den verschiedenen Triticum-Reihen. Zeitschrift für Züchtung, Reihe A, Pflanzenzüchtung, Bd. XVIII, Heft 2/3, 1933, S. 223—246.
- 8 Stroede, W., Über den Einfluß von Temperatur und Licht auf die Keimung der Uredosporen von *Puccinia glumarum* f. *sp. tritici* (Schmidt) Erikss. et Henn. Phytopathologische Zeitschrift, Bd. V, Heft 6, 1933, S. 613—624.

Zweijährige Feldversuche über den Einfluß der Düngung auf die Rostanfälligkeit von Getreidepflanzen.

Von

G. Gaßner und K. Hassebrauk.

Unsere früheren Versuche über die Beziehungen zwischen Mineralsalznäherung und Rostanfälligkeit (Gaßner und Hassebrauk, 4, 5) sind ausschließlich an jungen Getreidepflanzen und unter Gewächshausbedingungen durchgeführt. Die im folgenden behandelten Beobachtungen dienen der Klärung der Frage, ob die an jungen Gewächshauspflanzen festgestellte Wirkung verschiedener Mineralsalzdüngung im Felde bei älteren Freilandpflanzen in der gleichen Richtung zutage tritt.

Es liegen zwar in großer Zahl Literaturangaben über die Beeinflussung der Rostanfälligkeit unter Feldbedingungen vor; die von uns früher gegebene Zusammenstellung dieser Beobachtungen (Gaßner und Hassebrauk, 4, S. 587, 589, 591) zeigt jedoch, daß nur bezüglich der Stickstoffwirkung leidliche Übereinstimmung zwischen den einzelnen Autoren besteht, während die Angaben über die Bedeutung der Kali- und Phosphorsäureernäherung sowie über das Zusammenwirken der verschiedenen Nährstoffe widerspruchsvoll sind; auf die nochmalige Wiedergabe der einschlägigen Literatur können wir unter Hinweis auf unsere früheren Darlegungen verzichten. Da in der seitdem verflossenen Zeit keine neuen Arbeiten erschienen sind, die uns der Lösung der vorhandenen Widersprüche näher bringen, ergibt sich für uns die Notwendigkeit, die Frage der Beziehungen zwischen Düngung und Rostanfälligkeit durch eigene Feldversuche zu klären und damit unsere früheren Beobachtungen an Keimpflanzen zu ergänzen.

Um die Versuchsdurchführung möglichst einfach und übersichtlich zu gestalten, haben wir uns darauf beschränkt, das Rostbild von K-, P- und N-Mangelparzellen mit demjenigen von Volldüngungspartellen in Vergleich zu setzen. Feldflächen mit Volldüngung und mit einseitigem sowie allgemeinem Nährstoffmangel standen uns in den Dauerdüngungspartellen des Versuchsfeldes in Gliesmarode zur Verfügung. Das Versuchsfeld hat lehmigen Sandboden. Seit 1923 war die Düngung der Teilflächen stets in derselben Weise so vorgenommen, daß Volldüngung, KP ohne N, NP ohne K und NK ohne P gegeben war; außerdem war eine weitere Fläche vor-

handen, die seit 1923 überhaupt keine Düngung erhalten hatte. Die 1932 und 1933 gegebenen Düngemengen betragen: Bei K-Düngung 3,3 kg 40 %iges Kalisalz, bei P-Düngung 10 kg Superphosphat, bei N-Düngung 6,6 kg Natronsalpeter je 100 qm Versuchsfläche.

Die Versuche des Jahres 1932 sind mit Weizen und den beiden Rostarten *Puccinia glumarum* und *Puccinia triticina*, die des Jahres 1933 mit Weizen (*Puccinia triticina*), Hafer (*Puccinia coronifera*) und mit Mais (*Puccinia Sorghi*) durchgeführt. Um einen rechtzeitigen und gleichmäßigen Befall zu erzielen, wurden alle Versuchsparzellen wiederholt mit starken Aufschwemmungen von Uredosporen infiziert; gleichzeitig wurden in die Versuchsparzellen Uredo-tragende Pflänzchen, die im Gewächshaus herangezogen und infiziert waren, in regelmäßigen Abständen als Infektionsherde eingepikiert. Bei Weizen kamen schließlich zur besseren Verbreitung des Rostes und zur Schaffung optimaler Infektionsverhältnisse auch noch „Infektionsstreifen“ mit der hoch anfälligen amerikanischen Sorte Michigan Bronze zur Anwendung, die in gleichmäßiger Verteilung zwischen den verschiedenen Teilparzellen zur Aussaat gebracht waren (vgl. Gaßner und Straib, 6).

Die künstliche Infektion der Versuchsflächen bot den weiteren Vorteil, mit bestimmten Rostrassen arbeiten zu können; alle Impfungen wurden stets mit derselben Rostrasse bzw. Herkunft vorgenommen, und zwar

bei *Puccinia triticina* mit Rasse 14

bei *Puccinia glumarum* mit Rasse 4

bei *Puccinia coronifera* mit Rasse Braunschweig¹⁾

bei *Puccinia Sorghi* mit der Vermehrung einer 1932 aus Schlesien erhaltenen Population.

Selbstverständlich ist mit der Impfung nicht die Gewähr gegeben, daß sich nicht doch andere Rostrassen spontan einfinden; jedoch zeigten Befallsbild und Resistenzverhalten der Versuchssorten, daß dies in störendem Umfange nicht der Fall gewesen sein kann.

In den Versuchen mit Weizen kamen mehrere Sorten, bei Hafer und Mais nur je eine Sorte zum Anbau. Bei den Weizensorten wurden solche möglichst verschiedenen Resistenzverhaltens (bezogen auf die verwendete Gelbrost- bzw. Braunrostform) ausgewählt. Aus Raumersparnisgründen beschränken wir uns weiter unten auf die Wiedergabe der mit einem Teil dieser Sorten erzielten Ergebnisse, denen gegenüber die Befunde an den hier nicht im einzelnen erwähnten Sorten nichts grundsätzlich neues ergaben. Die Größe der einzelnen Versuchsparzellen betrug 3 qm; jeder Versuch wurde in einfacher Wiederholung durchgeführt. Die Versuchsbeete waren auf den verschiedenen Düngungspartzellen alternierend in der bei vergleichenden Sortenversuchen üblichen Weise angeordnet.

¹⁾ Bezüglich der als Rasse „Braunschweig“ bezeichneten Kronenrostform sei auf Hassebrauk (7) verwiesen.

Die Festlegung des Rostbildes erfolgte mehrmals im Laufe der Vegetationsperiode, jedoch ist es nicht erforderlich und auch nicht möglich, hier alle Einzelablesungen wiederzugeben. Ebenso haben wir davon Abstand genommen, die gleichzeitig durchgeführten Beobachtungen über das Entwicklungsstadium der Versuchspflanzen hier im einzelnen anzuführen. Diese Angaben wären nur dann notwendig gewesen, wenn als Folge der Düngung wesentliche und für die Beurteilung des Rostbildes wichtige Verschiebungen des Entwicklungsrhythmus, also insbesondere des Zeitpunktes des Schossens, zutage getreten wären (vgl. Gaßner, 2, 3); in dieser Richtung lagen aber, abgesehen vielleicht von einer unwesentlichen Verlängerung der Vegetationsdauer durch Phosphorsäuremangel, keinerlei Unterschiede in unseren Versuchen vor. Der Grund hierfür ist offenbar darin zu erblicken, daß wir zu dem an sich ziemlich nährstoffarmen Boden des Versuchsfeldes in den N-Parzellen keine übermäßigen Stickstoffmengen gegeben haben.

Ein einwandfreier Vergleich der Befallsbilder verschieden gedüngter Parzellen ist, wie oben schon angedeutet, nur an gleich alten Pflanzen desselben Entwicklungsstadiums möglich. Weiter aber muß berücksichtigt werden, daß das Rostbild an Blättern verschiedener Insertionshöhe wesentliche Unterschiede aufzuweisen pflegt (Gaßner, 3); hieraus ergibt sich die Notwendigkeit, den Befall an den unteren, mittleren und oberen Blättern getrennt festzustellen; nur die Befallsstärke von Blättern gleicher Insertionshöhe darf in unmittelbaren Vergleich gesetzt werden, was auch bei der Auswertung der in den folgenden Tabellen enthaltenen Versuchsergebnisse zu beachten ist.

Da sich der Infektionstypus in Feldbeobachtungen nicht mit der gleichen Sicherheit als Maßstab des Resistenzverhaltens benutzen läßt wie in Gewächshausversuchen, wo der Tag der Impfung und somit das Entwicklungsalter der Infektionsstellen genau bekannt ist, haben wir den Befallsgrad nach Menge und Aussehen der gebildeten Rostlager beurteilt; in gewissem Umfang findet auch der Infektionstypus hierbei doch Berücksichtigung, weil große und zahlreiche Rostpusteln stets nur bei anfälligem Infektionstypus vorzuliegen pflegen.

Die Festlegung des Befallsgrades erfolgte wieder nach der 8- (9-) teiligen Skala (Gaßner, 1); 1 bedeutet hierbei minimale Rostspuren, 3 gleichmäßig schwachen, 5 mittelstarken, 6 starken und 8 äußerst starken Befall.

Der in Tabelle 1 wiedergegebene Versuch behandelt die Veränderungen der Anfälligkeit gegen Gelbrost. Der Vergleich der Blätter gleicher Insertionshöhe zeigt fast ausnahmslos den stärksten Befall, also die höchste Anfälligkeit auf den Kalimangel-Pflanzen, was besonders deutlich auf den Sommerweizen hervortritt. Der Stickstoff-Mangel macht sich bei Winter- und Sommerweizensorten verschieden stark bemerkbar, auf

Tabelle 1.

Rostigkeitsgrade von Winter- und Sommerweizen auf den Dauerdüngungsparzellen.Rostart: *Puccinia glumarum*.

Versuche im Jahre 1931/32.

(Ablesung vom 29. Juni 1932, Mittelwerte von je zwei Einzelparzellen.)

	Sorte		+ K + P + N	+ K + N - P	+ P + N - K	+ K + P - N	- P - K - N
Winter- Weizen	Strubes Dickkopf	untere Blätter	3,0	3,0	5,0	4,5	3,5
		mittlere Blätter	2,5	3,0	4,0	2,5	3,5
		obere Blätter	2,5	1,5	3,5	0,5	1,5
	Rimpaus Dickkopf	untere Blätter	4,5	3,0	6,0	4,0	3,0
		mittlere Blätter	3,5	2,5	4,0	1,5	2,0
		obere Blätter	3,0	3,0	2,5	0,5	2,0
Sommer- Weizen	Strubes Roter Schlanstedter	untere Blätter	3,0	2,0	6,0	5,0	4,0
		mittlere Blätter	1,5	0,5	5,0	2,0	1,0
		obere Blätter	0,0	0,5	2,5	0,0	0,0
	Janetzki früher Sommerweizen	untere Blätter	3,5	1,5	2,5	3,5	3,0
		mittlere Blätter	3,0	2,0	6,5	3,5	3,0
		obere Blätter	2,5	1,5	6,0	1,5	2,0

den ersten in resistenzerhöhendem Sinne, vor allem auf den jüngeren Blättern; auf den Sommerweizen ist diese Wirkung auffallenderweise nicht feststellbar. Umgekehrt beobachteten wir bei Phosphorsäure-Mangel nur eine unwesentliche Abschwächung des Rostbefalls bei Winterweizen, eine etwas deutlichere Resistenzsteigerung bei den beiden Sommerweizen, wenn wir die P-Mangelpflanzen mit den Volldüngungspflanzen in Vergleich setzen. Befallsunterschiede zwischen Volldüngungsparzellen und den Pflanzen derjenigen Parzellen, die weder K noch P noch N erhalten haben (Total-Mangel-Parzellen), liegen bei Sommerweizen nicht, bei Winterweizen in schwachem Maße zugunsten der ersten vor.

Tabelle 2.

Rostigkeitsgrade von Winterweizen auf den Dauerdüngungsparzellen.Rostart: *Puccinia triticea*.

Versuche im Jahre 1931/32.

(Ablesung vom 14. Juli 1932, Mittelwerte von je zwei Einzelparzellen.)

Sorte		+ P + K + N	+ K + N - P	+ P + N - K	+ K + P - N	- P - K - N
Carstens Dickkopf V.	mittlere Blätter	6,5	5,5	6,5	3,0	5,5
	obere Blätter	5,0	2,5	4,5	2,5	3,0
Salzmünder Standard	mittlere Blätter	7,0	6,0	8,0	4,0	6,5
	obere Blätter	6,5	4,5	7,0	3,0	4,5

Tabelle 3.

Rostigkeitsgrade von Sommerweizen auf den Dauerdüngungsparzellen.Rostart: *Puccinia triticea*.

Versuche im Jahre 1932.

(Ablesung vom 14. und 26. Juli 1932, Mittelwerte von je zwei Einzelparzellen.)

Sorte	Ablesung vom		$\begin{smallmatrix} + P \\ + K \\ + N \end{smallmatrix}$	$\begin{smallmatrix} + K \\ + N \\ - P \end{smallmatrix}$	$\begin{smallmatrix} + P \\ + N \\ - K \end{smallmatrix}$	$\begin{smallmatrix} + K \\ + P \\ - N \end{smallmatrix}$	$\begin{smallmatrix} - P \\ - K \\ - N \end{smallmatrix}$
Peragis	14. Juli	mittlere Blätter	3,5	2,5	3,5	2,0	3,0
		obere Blätter	2,0	2,0	3,0	1,5	2,0
	26. Juli	obere Blätter	4,5	5,0	6,8	4,0	5,5
Strubes Roter Schlanstedter	14. Juli	mittlere Blätter	2,5	2,5	3,5	1,0	2,5
		obere Blätter	1,5	1,5	2,0	1,0	1,0
	26. Juli	obere Blätter	3,5	3,0	4,5	2,0	3,0

Die mit Braunrost erzielten Feststellungen (Tabellen 2 und 3) stimmen in mehrfacher Hinsicht mit den vorerwähnten Gelbrostbeobachtungen überein. Es gilt dies vor allem für die Erhöhung der Anfälligkeit durch Kalimangel. Die Unterschiede sind auch hier auf den Sommerweizen (Tabelle 3) deutlicher als auf den Winterweizen (Tabelle 2), von denen Carstens Dickkopf überhaupt keine Steigerung des Befalles durch Kali-Mangel im Vergleich zu den Volldüngungsparzellen zeigt. Stickstoff-Mangel bewirkt überall Erhöhung der Resistenz, bei den Winterweizen in Übereinstimmung mit den entsprechenden Beobachtungen mit Gelbrost wieder wesentlich deutlicher als bei den Sommerweizen. Phosphorsäure-Mangel bedeutet nur beim Winterweizen Erhöhung der Resistenz, während die Sommerweizen auf den P-Mangelparzellen durchschnittlich den gleichen Rostbefall zeigen wie die Pflanzen der

Tabelle 4.

Rostigkeitsgrade von Weizen, Hafer und Mais auf den Dauerdüngungsparzellen im Jahre 1933.

(Ablesung vom 31. Juli, Mittelwerte von je zwei Einzelparzellen,

Befallsgrade der oberen Blätter.)

Sorte	$\begin{smallmatrix} + P \\ + K \\ + N \end{smallmatrix}$	$\begin{smallmatrix} + K \\ + N \\ - P \end{smallmatrix}$	$\begin{smallmatrix} + P \\ + N \\ - K \end{smallmatrix}$	$\begin{smallmatrix} + K \\ + P \\ - N \end{smallmatrix}$	$\begin{smallmatrix} - P \\ - K \\ - N \end{smallmatrix}$	Rostart
Peragis	5,8	4,3	4,5	2,3	3,0	} <i>Puccinia triticea</i>
Strubes Roter Schlanstedter Sommerweizen	4,0	4,3	5,8	2,3	2,0	
v. Rümkers früher Sommer- dickkopf	4,0	6,0	6,3	3,5	3,0	
Hörnings grüne Dame	6,0	6,5	6,5	4,8	4,8	
v. Lochows Gelbhafer	6,0	2,5	5,0	1,3	3,0	<i>Puccinia coronifera</i>
Janetzkis Mais	7,5	6,0	7,3	6,5	7,5	<i>Puccinia Sorghi</i>

Volldüngungspartzen. Der Vergleich der Total-Mangel-Parzellen ($-P - K - N$) mit vollgedüngten Pflanzen ($+P + K + N$) zeigt ebenso wie beim Gelbrost keine Unterschiede bei den Sommerweizen, einen etwas höheren Befall der Volldüngungspartzen bei den Winterweizen. Abgesehen davon, daß Winter- und Sommerweizen gegen Gelbrost und Braunrost auf P-Mangel in verschiedenem Maße mit geringerer Anfälligkeit reagieren, finden wir also in den Versuchen des Jahres 1932 eine recht gute Übereinstimmung der durch Düngung hervorgerufenen Resistenzverschiebungen gegen die beiden daraufhin geprüften Rostarten.

Die in Tabelle 4 enthaltenen Versuche sind im Jahre 1933 zur Durchführung gekommen. Was zunächst die mit Braunrost auf Weizen gemachten Beobachtungen betrifft, so finden wir auch hier die anfälligkeitserhöhende Wirkung des Kalimangels (Ausnahme Peragis) sowie die resistenzsteigernde Wirkung des Stickstoffmangels bestätigt. Phosphorsäuremangel, der 1932 bei Sommerweizen keine wesentlichen Verschiebungen des Resistenzverhaltens gegen Braunrost bewirkt hatte, zeitigte 1933 uneinheitliche Ergebnisse, im allgemeinen Steigerung der Anfälligkeit, bei einer Sorte aber umgekehrt Verminderung der Befallsstärke. Auf den Total-Mangel-Pflanzen ($-P - K - N$) wurden in den Versuchen der Tabelle 4 stets deutlich geringere Rostigkeitsgrade festgestellt als auf den Volldüngungspartzen, während bei den früheren Versuchen gleichsinnige Verschiedenheiten der Befallsstärke nur an Winterweizen zu beobachten waren.

Besonders deutlich waren die Verschiebungen der Rostresistenz bei Hafer (Tabelle 4). Stark befallen sind die Volldüngungs- und Kalimangelpflanzen, hoch resistent die N-Mangelpflanzen, schwach befallen die P-Mangel- und die Total-Mangel-Pflanzen. Auffallend gering ist der Einfluß der Düngung auf den Maisrost; wir haben hier auf allen Partzen starken oder sehr starken Rostbefall, wobei Volldüngungs-, Kalimangel- und Total-Mangel-Parzellen die höchste Anfälligkeit, N-Mangel- und P-Mangelpflanzen eine geringe Abschwächung der Befallsstärke zeigen.

Die mit verschiedenen Getreidesorten und Rostarten in den Jahren 1932 und 1933 durchgeführten Felddüngungsversuche haben bezüglich der Wirkung von Kali und Stickstoff zu übereinstimmenden Feststellungen geführt: Kalimangel fördert die Anfälligkeit, Stickstoffmangel erhöht die Resistenz. Die Beeinflussung des Rostbildes durch Phosphorsäuremangel ist weniger einheitlich und im allgemeinen auch weniger auffallend.

Die Ergebnisse der Feldversuche bestätigen also in vollem Umfang unsere früheren in Gewächshausversuchen mit Keimpflanzen gemachten Beobachtungen. Auch hier hatten wir den stärksten Rostbefall, wenn Kali im Vergleich zu den anderen Nährstoffen in Mangel geriet, und eine

um so deutlichere Erhöhung der Resistenz, je weniger Stickstoff im Vergleich zu den anderen Nährstoffen geboten wurde. Ebenso ist uns die verhältnismäßig geringe Beeinflussung des Rostbildes durch Phosphat-Düngung, insbesondere die Abschwächung der Rostanfälligkeit durch P-Mangel, auch in den Versuchen mit Keimpflanzen begegnet. Wenn daneben bei Feldpflanzen in bestimmten Fällen (Tabelle 4) eine resistenzsteigernde Wirkung der Phosphorsäure beobachtet werden konnte, so haben wir ähnliches auch in den Gewächshausversuchen festgestellt und hier nachgewiesen, daß die unterschiedliche Wirkung der Phosphorsäure durch das jeweilige Mengenverhältnis von P:N:K bestimmt wird (4).

Überhaupt tritt uns die gegenseitige Beeinflussung der Faktoren K, P und N an den von uns beobachteten älteren Feldpflanzen in gleicher Weise entgegen wie an Keimpflanzen im Gewächshause. Offensichtlich bewirkt der höhere Stickstoff-Gehalt, wie der Vergleich des Rostverhaltens von Volldüngungspflanzen (+ P + K + N) mit Total-Mangel-Pflanzen (— P — K — N) zeigt (Tabelle 1, Sommerweizen; Tabelle 3), so lange keine Steigerung der Rostanfälligkeit, wie das Mengenverhältnis N:P:K gewahrt bleibt; in den Gewächshausversuchen (Gaßner und Hassebrauk 4, S. 594 ff.) zeigten die N-Überschußpflanzen bei gleichzeitiger Erhöhung von K und P (5 n N, 5 n P, 5 n K) ebenfalls annähernd das gleiche Rostbild wie die N-Mangelpflanzen bei gleichzeitigem Mangel von P und K (— N, — P, n/20 K). Während also die gleichmäßige Erhöhung aller Nährstoffe das Resistenzverhalten kaum berührt, bewirkt jede Störung des Gleichgewichtes N:P:K eine Änderung der Anfälligkeit. Es ist naturgemäß nicht möglich, das im Ackerboden vorliegende Verhältnis von N:P:K von Fall zu Fall einwandfrei zu beurteilen; diese Unkenntnis nimmt uns auch die Möglichkeit, die hinsichtlich der Beziehungen von Düngung und Rostbefall in der Literatur anzutreffenden zahlreichen Widersprüche (vgl. Gaßner und Hassebrauk, 4, S. 587, 589, 591) aufzuklären. Wir dürfen annehmen, daß das gegenseitige Mengenverhältnis der einzelnen Nährstoffe zwischen den verschiedenen Beobachtungsorten stark schwankt; wir können sogar ohne weiteres damit rechnen, daß es an demselben Ort und innerhalb einer Versuchsreihe überhaupt nicht konstant bleibt, sondern während des Versuches durch die Pflanzenentwicklung Verschiebungen erfährt. So zeigt das Rostverhalten von Volldüngungs- und Total-Mangel-Parzellen in unseren Feldversuchen bei nicht zu alten Pflanzen fast völlige Übereinstimmung, später in zunehmendem Maße Resistenzsteigerung der Mangelpflanzen; diese ist offensichtlich darin begründet, daß mit fortschreitender Entwicklung die im Boden noch vorhandenen geringen Stickstoff-Mengen vorzeitig aufgezehrt werden, so daß N stärker in Mangel gerät als die anderen Nährstoffe.

Den Einblick, den wir heute in die Beziehungen zwischen Düngung und Rostbefall besitzen, verdanken wir in erster Linie der systematischen

Prüfung der Resistenzverschiebungen an jungen Pflanzen unter gleichmäßigen Gewächshausbedingungen¹⁾. Auf Grund der an diesen gewonnenen Erkenntnisse sind wir in der Lage, die in Feldversuchen zutage tretenden Unterschiede der Anfälligkeit ursächlich zu deuten. Umgekehrt gestattet uns die Übereinstimmung der Ergebnisse von Feld- und Gewächshausversuchen den Rückschluß, daß die an Keimpflanzen gemachten Feststellungen nicht nur theoretischen Wert besitzen. In der Auswertung unserer früheren, mit jungen Pflanzen erhaltenen Rostbefunde für die Düngungspraxis sind wir zunächst außerordentlich zurückhaltend gewesen (Gaßner und Hassebrauk, 4, S. 537 und 611); nachdem wir jetzt wissen, daß die hier gefundenen Gesetzmäßigkeiten offensichtlich auch für ältere Pflanzen und für das freie Feld Gültigkeit haben, können und müssen wir mit einigen Worten auf die Bedeutung unserer Befunde für die Beurteilung der Düngung im Felde eingehen.

Es kommt alles darauf an, das gegenseitige Verhältnis der Nährstoffe K, P und N so zu gestalten, daß nicht relativer Stickstoffüberschuß eintritt. Die im Interesse der Ertragssteigerung wünschenswerte stärkere Stickstoff-Düngung bedeutet, wenn sie allein, d. h. ohne entsprechende Steigerung der Kaligaben vorgenommen wird, erhöhte Rostanfälligkeit. Diese Gefahr verringert sich, je mehr durch Steigerung der Kaligaben ein normales Verhältnis von N:K herbeigeführt wird. Bei ausreichenden Stickstoff- und Kaligaben bedeutet erhöhte Phosphorsäure-Düngung keine Steigerung der Resistenz; wohl dagegen sind Phosphorsäuregaben insoweit wichtig, als durch sie der Vegetationsablauf beschleunigt und damit die Gefahr von Rostschäden zeitlich herabgedrückt wird. Es gilt dies vor allem für Gegenden, in denen die Schwarzrostgefahr an erster Stelle steht.

¹⁾ Auf die Bewertung von Feldbeobachtungen und die Vorzüge von Gewächshausversuchen sind wir bereits früher ausführlich eingegangen (Gaßner und Hassebrauk, 1931, S. 536 u. a. O.) Neuerdings hat Schilcher (Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten, 43, 1933) dazu im gleichen Sinne Stellung genommen. Wir gestatten uns, die Feststellungen Schilchers in seinem Abschnitt „Eigene Untersuchungen“ unseren früheren Ausführungen gegenüberzustellen:

Schilcher, 1933, S. 548:

Auf keinen Fall ist die Deutung von Feldbeobachtungen zuverlässig, wie die Beurteilung des Rostverhaltens bei künstlichen Infektionsversuchen, da diese bei der Verwendung jüngerer Pflanzen die Möglichkeit bieten, Unterschiede in der Entwicklungsgeschwindigkeit auszuschalten und ferner die Verwendung reiner Rostlinien, die Innehaltung völlig gleichmäßiger Versuchsbedingungen und die Heranziehung der Infektionstypen als Merkmal auch für feinere Unterschiede des Rostbefalles gestatten.

Gaßner und Hassebrauk, 1931, S. 536:

Auf keinen Fall ist die Deutung von Feldbeobachtungen so zuverlässig, wie die Beurteilung des Rostverhaltens in künstlichen Infektionsversuchen; diese bieten bei Verwendung jüngerer Pflanzen die Möglichkeit, Unterschiede in der Entwicklungsgeschwindigkeit der Versuchspflanzen weitgehend auszuschalten; sie gestatten die Verwendung reiner Rostlinien, die Innehaltung völlig gleichmäßiger Versuchsbedingungen und die Heranziehung des Infektionstypus als Merkmal auch feinerer Unterschiede des Rostbildes.

Quod erat demonstrandum!

Literatur.

- 1 Gaßner, G., Die Getreideroste und ihr Auftreten im subtropischen östlichen Südamerika. Centralblatt für Bakteriologie, 1915, **44**, 306—381.
 - 2 Gaßner, G., Untersuchungen über die Abhängigkeit des Auftretens der Getreideroste vom Entwicklungszustand der Nährpflanze und von äußeren Faktoren. Centralblatt für Bakteriologie, 1915, **44**, 511—617.
 - 3 Gaßner, G., Über Verschiebungen der Rostresistenz während der Entwicklung der Getreidepflanzen. Phytopathologische Zeitschrift, 1932, **4**, 549—596.
 - 4 Gaßner, G., und Hassebrauk, K., Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Mineralsalzernährung und Verhalten der Getreidepflanzen gegen Rost. Phytopathologische Zeitschrift, 1931, **3**, 535—617.
 - 5 Gaßner, G., und Hassebrauk, K., Über die Beeinflussung der Rostanfälligkeit durch Eintauchen geimpfter Blätter in Lösungen von Mineralsalzen und anderen Stoffen. Phytopathologische Zeitschrift, 1933, **5**, 323—342.
 - 6 Gaßner, G., und Straib, W., Die künstliche Rostinfektion von Freilandpflanzen und ihre Bedeutung für den Pflanzenzüchter. Der Züchter 1931. **3**, 240—243.
 - 7 Hassebrauk, K., Gräserinfektionen mit Getreiderosten. Arbeiten aus der Biologischen Reichsanstalt, 1932, **20**, 165—182.
-

**Aus dem Institut für Landwirtschaftliche Botanik
Braunschweig-Gliesmarode.**

Der Einfluß der Mineralsalzernährung auf das Anfälligkeits- verhalten der zur Rassenbestimmung von Getreiderosten dienenden Standardsortimente.

Von

G. Gaßner und K. Hassebrauk.

Der Nachweis der einzelnen Rostrassen erfolgt bekanntlich durch Prüfung auf einem Standardsortiment, wobei die auf den Prüfungssorten auftretenden Infektionsbilder der Diagnose zugrunde gelegt werden. Im Gegensatz zu der ursprünglichen Annahme von der Konstanz des Infektionstypus haben sich in den letzten Jahren die Beispiele gemehrt, daß Außenfaktoren das jeweilige Rostbild in einem für die einzelnen Getreidesorten und Rostarten bzw. Rostrassen sehr ungleichen Ausmaß abzuändern vermögen: es gilt das insbesondere für den Einfluß von Temperatur und Licht (vgl. Gaßner und Straib 5—9, Newton und Johnson 13, und die hier angegebene Literatur).

Unter den Faktoren, welche das Rostbild auf den Standardsorten ebenfalls beeinflussen und damit die Einheitlichkeit der Diagnose stören können, haben die Bodenverhältnisse bisher keine Berücksichtigung gefunden: nur in den letzten Arbeiten von Gaßner und Straib (8, 9) ist auf die Bedeutung der Stickstoffernährung für die auftretenden Rostbilder hingewiesen und die Forderung einer ausreichenden, je nach den Lichtverhältnissen aber verschieden hoch zu wählenden Stickstoffversorgung der Versuchspflanzen erhoben. Die Angaben stehen mit den Ergebnissen unserer früheren Untersuchungen über den Einfluß der Mineralsalzernährung auf das Resistenzverhalten von Getreidepflanzen in Übereinstimmung (Gaßner und Hassebrauk 3, 4). Wir wissen aus diesen Arbeiten, daß der als Maßstab des Resistenzverhaltens dienende Infektionstypus in einem bislang nicht bekannten Ausmaß durch Ernährungseinflüsse verändert werden kann, und daß diese Labilität des Infektionstypus vor allem in solchen Fällen vorliegt, in denen wir von mäßiger Anfälligkeit oder schwacher Resistenz einer Sorte gegenüber einer bestimmten Rostrasse sprechen können. Da solche Fälle auch bei der

Prüfung von Rostrassen auf den Sorten des betreffenden Standardsortiments auftraten, war von vornherein anzunehmen, daß dem Faktor Mineralsalzer-nährung auch hier ein gewisser Einfluß zukommt.

Um einen Einblick in die Bedeutung der Mineralsalzer-nährung für das der Rostrassendiagnose zugrunde gelegte Resistenzverhalten der Standardsorten zu gewinnen, haben wir mehrere Rassenprüfungen in der Weise vorgenommen, daß die Prüfsorten bei verschiedener Düngung herangezogen und dann gleichzeitig und in gleicher Weise beimpft wurden. Im Hinblick auf den Umfang solcher Versuche mußten wir uns im allgemeinen auf Versuchsreihen mit nur einer Rostrasse beschränken. Da es zunächst auf eine grundsätzliche Klärung der ganzen Frage ankam, ist dies auch ausreichend.

Geprüft wurden:

das Standardsortiment für Weizenbraunrostrassen (Mains und Jackson 12, vgl. auch Gaßner 2) gegen *Puccinia triticina* Erikss., Rasse 14,

das Standardsortiment für Gelbrostrassen (Gaßner und Straib 8) gegen *Puccinia glumarum* (Schm.) Erikss. et Henn. f. *tritici* Erikss., Rassen 4 und 7,

das Standardsortiment für Kronenrostrassen (Frenzel 1) gegen *Puccinia coronifera* Kleb. f. *avenae* Erikss., Rasse Braunschweig, (bezüglich der Rassenzugehörigkeit des benutzten Stammes vgl. Hassebrauk 10),

das Standardsortiment für Zwergrostrassen (Hey 11) gegen *Puccinia simplex* (Kcke.) Erikss. et Henn., Rasse 2.

Die Anzucht der Versuchspflanzen erfolgte in der bereits früher (3) beschriebenen Weise in Gefäßen von ca. $\frac{1}{2}$ l Inhalt, die mit Hohenbockaer Sand + Nährlösung (180 ccm je kg Sand) beschickt waren: die Zahl der Pflanzen je Gefäß betrug sechs. Insgesamt kamen fünf verschiedene Nährlösungen mit variiertem N- und K-Gehalt zur Anwendung: von der Abänderung der Phosphorsäuregaben haben wir in diesen Versuchen Abstand genommen, weil die hierdurch zu erzielenden Resistenzverschiebungen weniger auffallend und in ihrer Richtung zu unübersichtlich sind (Gaßner und Hassebrauk 3, Seite 589 ff.). Der N- und K-Gehalt wurde unter Berücksichtigung der anfälligkeitssteigernden Wirkung hoher N- und geringer K-Gaben so gewählt, daß außer „normalem“ N:K-Verhältnis (nN, nK) zwei Kombinationen zur Erzielung erhöhter Anfälligkeit (5 nN, nK und nN, n/20 K) und zwei Kombinationen für gesteigerte Resistenz (—N, nK und nN, 5 nK) geprüft wurden. Näheres über die Zusammensetzung der gebrauchten Nährlösungen ist aus der folgenden Zusammenstellung zu ersehen:

Bezeichnung	Ca(NO ₃) ₂ ¹⁾ sicc.	KCl	
	g/l	g/l	
— N, n K	0,0	0,58	Außerdem gleichmäßig je Liter: MgSO ₄ . . . 0,25 g Ca ₃ (PO ₄) ₂ . . . 0,25 g NaCl und FeCl ₃ Spuren
n N, n/20 K	0,4	0,029	
n N, n K	0,4	0,58	
n N, 5 n K	0,4	2,90	
5 n N, n K	2,0	0,58	

Bezüglich weiterer Einzelheiten der Versuchsdurchführung, insbesondere auch bezüglich der Impfung und Aufstellung der Versuchspflanzen, sowie der Ablesungen sei auf unsere früheren Ausführungen verwiesen (Gaßner und Hassebrauk 3, Seite 537 ff.). Die Charakterisierung des Befallsbildes erfolgte wiederum in erster Linie durch die Feststellung des Infektionstypus; jedoch wurde entsprechend den Vorschlägen amerikanischer Autoren (Stakman und Levine 15) außerdem das Auftreten nekrotischer bzw. chlorotischer Verfärbungen sowie die Häufigkeit des Pustelausbruches für sich festgestellt und durch besondere Symbole bezeichnet. In teilweiser Erweiterung und Abänderung der von amerikanischen Autoren angewandten Bezeichnungen haben wir folgende Zeichen gewählt:

; Chlorose,	—	Spuren von Uredolagern,
(;) schwache Chlorose,	—	geringer, lockerer Ausbruch von Pusteln,
. Nekrose,	± und ±	mäßiger bis normaler Pustelausbruch,
(.) schwache Nekrose.	+	starker Befall,
	++	übermäßiger Befall, traubige, klumpige Uredolager.

Die mit vier Standardsortimenten und fünf Rostrassen durchgeführten Versuche sind in den Tabellen 1—6 zusammengestellt.

Das übereinstimmende Ergebnis der in den Tabellen 1—6 enthaltenen Versuchsreihen besteht in der Feststellung, daß in jedem einzelnen der geprüften Standardsortimente die Anfälligkeit bestimmter Sorten gegen die zu den Untersuchungen herangezogene Rostrasse durch die Mineralsalzernährung beeinflusst werden kann. Soweit Unterschiede vorliegen, treten diese erwartungsgemäß in der Richtung auf, daß das Infektionsbild bei +N und —K (5 nN, nK und nN, n/20 K) nach der anfälligen Seite, bei —N und +K (—N, nK und nN, 5 nK) nach der resistenten Seite verschoben wird. Im allgemeinen erfolgt diese Verschiebung gleichmäßig bei allen Pflanzen derselben Düngungsreihe; in anderen Fällen ändert sich der prozentuale Anteil anfälliger bzw. resistenter Pflanzen, so daß die durchschnittliche Befallsstärke eine Erhöhung oder Verringerung erfährt. Die stärksten Unterschiede treten meist bei Sorten auf, die bei normaler Düngung (nN, nK) gegen die verwendete Rostrasse mittleren

¹⁾ Bei Verwendung von NH₄NO₃ als N-Quelle wurden bei nN 0,19 und bei 5 nN 0,95 g je Liter gegeben.

Tabelle 1.

Die Beeinflussung des Infektionsverhaltens des Standardsortiments für Weizenbraunrost durch die Mineralsalzernährung.

Prüfung gegen Weizenbraunroststrasse 14.

Versuch vom 22. Februar 1932. N als $\text{Ca}(\text{NO}_3)_2$, K als KCl. Temperatur 18—20°.

Sorte	Infektionstypus und Rostbild bei											
	—N, n K			n N, n/20 K			n N, n K			n N, 5 n K		
	a	b	c	a	b	c	a	b	c	a	b	c
Malakoff	0			0			0			0		
Carina	III—II	;	(;)	III (IV)	;		III (IV)	;	(;)	III—III	;	
Brevit	IV	;	—	IV	;	+	IV (III)	;	—	IV	;	+
Webster	C. I. 3778.	;	+	C. I. 3780.	;	+	III (0)	;	—	III—III (0)	;	—
Loros	C. I. 3779.	;	+	III (0)	;	+	III (0, IV)	;	+	III (0, IV)	;	+
Mediterranean	C. I. 3332.	;	+	III, IV (0)	;	+	III—IV	;	+	III (IV)	;	+
Husar	C. I. 4843.	;	;	III	;	+	III—IV	;	+	IV	;	+
Demokrat	C. I. 3384.	;	;	III (0, IV)	;	+	III—IV	;	+	III (IV)	;	+

Tabelle 2.

Die Beeinflussung des Infektionsverhaltens des Standardsortiments für Gelbrost durch die Mineralsalzernährung.

Prüfung gegen Gelbroststrasse 4.

Versuch vom 22. März 1933. N als $\text{Ca}(\text{NO}_3)_2$, K als KCl. Temperatur 12—14°.

Sorte	Infektionstypus und Rostbild bei											
	—N, n K			n N, n/20 K			n N, n K			n N, 5 n K		
	a	b	c	a	b	c	a	b	c	a	b	c
Michigan Amber	IV	;	+	IV	;	+	IV	;	+	IV	;	+
Vilmorin Blé rouge d'Ecosse	IV	;	+	IV	;	+	IV	;	+	IV	;	+
Sturbs Dieckopf	IV	;	+	IV	;	+	IV	;	+	IV	;	+
Webster C. I. 3780.	IV	;	+	IV	;	+	IV	;	+	IV	;	+
Holzapfels früher	IV	;	+	IV	;	+	IV	;	+	IV	;	+
Vilmorin 23	IV	;	+	IV	;	+	IV	;	+	IV	;	+
Heines Kolben	II—III	;	+	IV	;	+	III (IV)	;	+	III—IV	;	+
Carstens V	0	;	;	II	;	;	0	;	;	0	;	;
Spaldings profl.	0 (II)	;	;	0	;	;	0 (III)	;	;	0	;	;

a = Infektionstypus, b = Chlorose bzw. Nekrose, c = Stärke des Pustelausbruchs.

Infektionstypus, zum mindesten weder ausgesprochene Anfälligkeit noch Hochresistenz zeigen. Diese Feststellung deckt sich mit unseren früheren Beobachtungen (3, 4), wonach das Rostbild hoch anfälliger und noch mehr dasjenige hoch resistenter Sorten weniger durch Düngungsunterschiede beeinflussbar ist als dasjenige mäßig resistenter bzw. mäßig anfälliger Pflanzen.

Im einzelnen ist noch folgendes zu bemerken. Von den zur Braunrostdiagnose benutzten Standardsorten (Tabelle 1) zeigen die Sorten *Mediterranean* und *Demokrat* besonders starke Unterschiede des Befalls (0:III—IV, 0:III). Deutliche Verschiedenheiten liegen auch bei *Carina* und *Hussar*, feinere Unterschiede bei den anderen Sorten mit Ausnahme von *Malakoff* vor, dessen Hochresistenz unverändert bei allen Düngungsarten zutage tritt.

Das Gelbroststandardsortiment ist in unseren Versuchen (Tabellen 2 und 3) mit den Rassen 4 und 7 geimpft. Nach Impfung mit Rasse 4 zeigt vor allem die Sorte *Vilmorin 23*, daneben auch *Heines Kolben* eine deutliche Abhängigkeit des Infektionstypus von der Düngung (II—III:IV bzw. 0:II); bei Impfung mit Rasse 7 erweist sich *Carstens V* deutlich beeinflussbar.

In dem zur Kronenrostbestimmung dienenden Standardsortiment (Tabelle 4) zeigen mehrere Sorten zwar nicht sehr starke, aber doch zu berücksichtigende Unterschiede des Befallsbildes bei Änderung der Mineralsalzernährung (III:IV bei *Bri*, *Odenwälder Straußhafer*, *Avena ster. nigra*, *Mortgage*; II:III bei *Brünings Winterhafer*).

Die stärksten Verschiebungen der Rostresistenz durch Düngung lassen sich auf dem von Hey (11) zur Bestimmung von Zwergrost-rassen vorgeschlagenen Gerstensortiment beobachten (Tabellen 5 und 6). Hier gibt es, wenigstens bei Prüfung der von uns verwendeten Zwergrostrasse 2, überhaupt keine Sorten, deren Infektionsbild nicht durch Änderung der Mineralsalzernährung verschiebbar ist. Besonders deutlich sind die Unterschiede der Infektionstypen in dem in Tabelle 5 wiedergegebenen Versuch vom 22. März, wo bei *Hordeum hexastichum recens* eine Änderung von II auf IV, bei der australischen *Recka* von II—I auf IV, bei drei anderen Sorten von II—III auf IV beobachtet werden kann. Der in Tabelle 6 wiedergegebene Versuch zeigt diese Unterschiede nicht ganz so auffallend. N ist in diesem Versuche nicht als $\text{Ca}(\text{NO}_3)_2$, sondern als NH_4NO_3 gegeben; jedoch dürften die etwas schwächeren Ausschläge weniger diesem Umstand, als vielmehr den veränderten Belichtungsverhältnissen (Versuchsbeginn 14. November gegenüber 22. März im Versuch von Tabelle 5) zuzuschreiben sein. Die Stickstoffansprüche der Versuchspflanzen nehmen mit Verschlechterung der Lichtverhältnisse stark ab (Gaßner und Straib 8, 9), so daß sich Unterschiede im N-Haushalt der Pflanzen bei Versuchsdurchführung im Winter weniger auffällig äußern

Die Beeinflussung des Infektionsverhaltens des Standardsortiments für Gelbrost durch die Mineralsalzernährung.

Prüfung gegen Gelbroststasse 7.

Versuch vom 13. April 1933. N als $\text{Ca}(\text{NO}_3)_2$, K als KCl. Temperatur 12–14°.

Sorte	Infektionstypus und Rostbild bei											
	—N, n K			n N, n/20 K			n N, n K			n N, 5 n K		
	a	b	c	a	b	c	a	b	c	a	b	c
Michigan Amber	III (IV)	;	±	IV	±	±	IV	±	±	IV	±	±
Vilmorin Blé rouge d'Ecosse	III (IV)	;	±	IV	±	±	IV	±	±	IV	±	±
Strubus Dickkopf	III (IV)	;	±	IV	±	±	IV	±	±	IV	±	±
Webster C. I. 3780	0	;	±	0 (I, IV)	;	±	0	;	±	0	;	±
Holzapfels früher	i	;	±	0 (I)	;	±	0, i	;	±	0 (I)	;	±
Vilmorin 23	i (0)	;	±	0 (I)	;	±	0, i	;	±	0 (I)	;	±
Heines Kolben	i (0)	;	±	0	;	±	0 (I)	;	±	0 (I)	;	±
Carstens V	III	;	±	IV	±	±	IV (III)	;	±	IV	±	±
Spaldings profit.	0 (I)	;	±	0 (I, II)	;	±	0 (I)	;	±	0	;	±

Tabelle 4.

Die Beeinflussung des Infektionsverhaltens des Standardsortiments für Haferkronenrost durch die Mineralsalzernährung.

Prüfung gegen Haferkronenroststasse Braunschweig.

Versuch vom 13. April 1933. N als $\text{Ca}(\text{NO}_3)_2$, K als KCl. Temperatur 18–20°.

Sorte	Infektionstypus und Rostbild bei											
	—N, n K			n N, n/20 K			n N, n K			n N, 5 n K		
	a	b	c	a	b	c	a	b	c	a	b	c
Buakura	0 (I)	;	±	0 (I, II)	;	±	0 (II–IV)	;	±	0 (I, III)	;	±
Uruguay	0 (II)	;	±	0	;	±	0 (I)	;	±	0 (I)	;	±
Red Rustproof	0	;	±	0	;	±	0 (I, IV)	;	±	0 (III, IV)	;	±
Bri (Moskau) ¹⁾	III (IV)	;	±	IV	±	±	IV	±	±	IV	±	±
Brünnings Winterhafer	II (0, I)	;	±	III (–IV)	;	±	III	;	±	III	;	±
Green Mountain	II–III	;	±	III	;	±	III	;	±	III	;	±
Odenwälder Straußhafer	III	;	±	IV	±	±	IV	±	±	IV	±	±
Avena ster. nigra	III (IV)	;	±	III, IV	;	±	III, IV	;	±	III (IV)	;	±
Mortgage	III	;	±	III–IV	;	±	IV	;	±	IV (–III)	;	±

a = Infektionstypus, b = Chlorose bzw. Nekrose, c = Stärke des Pustelausbruchs.

¹⁾ Die in den früheren Versuchen von Hassebrauk (10) benutzte Sorte Bri war von der Biologischen Reichsanstalt in Dahlem bezogen. Vergleichende Versuche mit den Herkunftsorten Moskau und Dahlem zeigten eine deutlich höhere Anfälligkeit der in den Versuchen der obigen Tabelle verwendeten Herkunft Moskau. Hierdurch erklären sich die Unterschiede gegenüber den mit dem gleichen Kronenroststamm früher von Hassebrauk auf der Sorte Bri erhaltenen Ergebnissen.

als in der lichtreichen Jahreszeit. Immerhin sind die Verschiedenheiten der Befallsbilder auch in dem am 14. November zur Durchführung gekommenen Versuch noch so stark, daß wir die Standardsorten des Gerstensortiments als besonders labil in ihrem Rostverhalten bezeichnen müssen.

Besprechung der Ergebnisse und Schlußfolgerungen.

Während sich beim Gerstensortiment das Rostbild aller Sorten durch Düngungseinflüsse in mehr oder minder starkem Maße verschieben läßt (Tabellen 5 und 6), ist die Zahl der Sorten mit „labilem“ Infektionsverhalten bei den anderen Standardsortimenten weniger hoch (Tabellen 1—4). Hierbei dürfen wir jedoch nicht übersehen, daß es sich in den vorstehenden Versuchen im allgemeinen jeweils nur um die Prüfung einer Rostrasse gehandelt hat. Sorten, die sich hier nicht beeinflußbar zeigen, können aber gegenüber anderen Rassen durchaus Verschiebungen des Infektionsbildes in Abhängigkeit von den Bodenverhältnissen aufweisen. Bei Gelbrost haben wir vergleichsweise mit zwei Rassen (4 und 7) gearbeitet und gesehen, daß die gleiche Weizensorte gegenüber der einen Rasse durch Düngung nicht, gegenüber der anderen aber deutlich beeinflußt wird; Vilmorin 23 weist mit der Gelbrostrasse 7 keine, mit Rasse 4 eine ausgesprochene Abhängigkeit des Infektionsbildes von der Düngung auf; die Sorte Carstens V umgekehrt nur mit Rasse 7, dagegen nicht oder kaum mit Rasse 4. Dieses Beispiel zeigt, daß es nicht statthaft ist, auf Grund des hier mitgeteilten beschränkten Versuchsmaterials bestimmte Sorten als durch die Düngung beeinflußbar oder nicht beeinflußbar zu bezeichnen. Vielmehr müssen wir bei allen Sorten mit der Möglichkeit von Resistenzverschiebungen durch Düngung rechnen, wenn Rassen geprüft werden, die nicht die extremen Infektionstypen I, 0 und IV, sondern mittlere Befallsbilder hervorrufen.

Die in den vorstehend besprochenen Versuchen zutage getretenen Unterschiede im Resistenzverhalten der Standardsorten sind durch starke Abänderung der N- und K-Gaben herbeigeführt. Es fragt sich nun, ob wir aus diesen Untersuchungen Rückschlüsse auf die herkömmliche Methode der Rostrassenbestimmungen und somit auf die Sicherheit der bisher gewonnenen Ergebnisse ziehen dürfen. Die Anzucht der Standardsorten erfolgt in üblicher Weise in Erde; wenn wir hier auch sicherlich niemals mit absolutem Nährstoffmangel oder einseitiger Überdüngung zu rechnen haben, so kann es doch anderseits keinem Zweifel unterliegen, daß wesentliche Unterschiede in der Zusammensetzung des Nährbodens vorhanden sein können, durch welche die Sicherheit der Diagnose beeinträchtigt wird. Etwa vorliegende Ungleichmäßigkeiten der Bodenzusammensetzung werden sich im Laufe der doch immerhin einige Wochen betragenden Versuchsdauer nicht ausgleichen, sondern eher verstärken;

Tabelle 5.

Die Beeinflussung des Infektionsverhaltens des Standardsortiments für Zwergrost durch die Mineralsalzerkennung.

Prüfung gegen Zwergroststasse 2.

Versuch vom 22. März 1933. N als $\text{Ca}(\text{NO}_3)_2$, K als KCl. Temperatur 14–16°.

Sorte	Infektionstypus und Rostbild bei											
	— N, n K			n N, n/20 K			n N, n K			n N, 5 n K		
	a	b	c	a	b	c	a	b	c	a	b	c
Hordeum hexastichum eurylepis . . .	III	(.)	—	III–IV	;	+	III	(.)	—	III	(.)	—
Hordeum hexastichum recens . . .	II	;	—	III (IV)	;	+	III	;	+	IV	;	+
Hordeum vulgare spec.	III–IV	;	±	IV	;	+	IV(III–IV)	;	+	IV	;	+
Brensteils Schladener	II–III	;	—	III (IV)	;	+	III	;	+	IV	;	+
Friedrichswerther Berg	III–II	(.)	—	;	;	+	III	(.)	+	IV	;	+
Australische Recke	II–I	;	—	III–IV	;	+	III (II)	;	+	IV	;	+
Samaria 4-zeilige	II–III	;	—	III–IV	;	+	III–II	;	+	III–IV	;	+
Hordeum vulgare pallidum (Sudan)	II–III	;	—	III	;	+	III–II	;	+	III–IV	;	+

Tabelle 6.

Die Beeinflussung des Infektionsverhaltens des Standardsortiments für Zwergrost durch die Mineralsalzerkennung.

Prüfung gegen Zwergroststasse 2.

Versuch vom 14. November 1932. N als NH_4NO_3 , K als KCl. Temperatur 14–16°.

Sorte	Infektionstypus und Rostbild bei											
	— N, n K			n N, n/20 K			n N, n K			n N, 5 n K		
	a	b	c	a	b	c	a	b	c	a	b	c
Hordeum hexastichum eurylepis . . .	II–III	;	—	III–IV	;	—	III–IV	;	—	IV	;	—
Hordeum hexastichum recens . . .	III–IV	;	+	III–IV	;	+	III–IV	;	+	III–IV	;	+
Hordeum vulgare spec.	III–IV	;	+	IV	;	+	IV	;	+	IV	;	+
Brensteils Schladener	III	;	+	IV	;	+	IV	;	+	IV	;	+
Friedrichswerther Berg	III (IV)	;	—	IV	;	+	IV (III)	(.)	+	IV	;	+
Australische Recke	III	;	—	IV	;	+	IV	;	+	IV	;	+
Samaria 4-zeilige	II	;	+	IV	;	+	III	;	+	II (III)	;	+
Hordeum vulgare pallidum (Sudan)	III (II)	;	+	IV (III)	;	+	III	;	+	III	;	+
Licht's Leichter	III (IV)	;	+	IV–III	;	+	III–II	;	+	III (–II)	;	+
Ackermanns Bavaria	III	;	+	IV	;	+	III–IV	;	+	III–IV	;	+

a = Infektionstypus, b = Chlorose bzw. Nekrose, c = Stärke des Pustelausbruchs.

bei geringem Nährstoffgehalt wird es zu typischen Mangelercheinungen kommen, zumal aus praktischen Gründen kleine Töpfe mit einer verhältnismäßig großen Pflanzenzahl verwendet werden müssen. Vor allem besteht die Gefahr einer vorzeitigen Erschöpfung des Bodens an Stickstoff, die sich in stärkeren chlorotischen Verfärbungen der Impfstellen und vorzeitigem Vergilben der Blattspitzen äußert. Um diese Fehlerquelle auszuschalten, haben Gaßner und Straib (8, 9) für die lichtreiche Jahreszeit eine Stickstoffdüngung der Versuchspflanzen nach der Impfung vorgeschlagen. Wir selbst haben in den letzten Jahren mehrfach vergleichende Bestimmungen von Rostrassen mit dem Boden des Gliesmaroder Versuchsfeldes und mit Erde des Botanischen Gartens in Braunschweig durchgeführt. Hierbei ergaben sich in allen Fällen, in denen mittlere Infektionstypen auf den Sorten des Standardsortimentes auftraten, Unterschiede des Rostbildes: die in dem nährstoffreicheren Boden des Botanischen Gartens herangezogenen Pflanzen zeigten eine deutliche Verschiebung des Infektionstypus nach oben.

Diese Feststellungen zeigen, daß wir den Bodenverhältnissen bei Rostrassenprüfungen mehr Beachtung schenken müssen, als dies bisher der Fall war. Wir wollen hier zunächst nicht so weit gehen, allgemein statt Acker- oder Garten-erde einen künstlichen Nährboden mit einem bestimmten Nährsalzgehalt in Vorschlag zu bringen. In gewissen Fällen werden wir jedoch um diese Forderung voraussichtlich nicht herumkommen. So erscheint uns vor allem bei der Prüfung von Zwergrostrassen auf dem von Hey (11) angegebenen Standardsortiment die Anzucht der Versuchspflanzen auf einem Nährboden konstanter Zusammensetzung wünschenswert. Nur durch Berücksichtigung des Bodenfaktors dürften sich hier übereinstimmende Befunde erzielen und die bisherigen Widersprüche der verschiedenen Autoren (Hey, 11, Ronsdorf, 14) vermeiden lassen.

Literatur.

- 1 Frenzel, H., Beiträge zur Spezialisierung des Haferkronenrostes, *Puccinia coronifera* f. sp. *avenae* Kleb. Arbeiten aus der Biologischen Reichsanstalt, Bd. 18, Heft 2, 1930, S. 153—176.
 - 2 Gaßner, G., Das Standardsortiment zum Nachweis der physiologischen Spezialisierung des Weizenbraunrostes, *Puccinia triticina* Erikss. Ebenda, Bd. 19, Heft 4, 1931, S. 403—406.
 - 3 Gaßner, G. und Hassebrauk, K., Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Mineralsalzernährung und Verhalten der Getreidepflanzen gegen Rost. Phytopathologische Zeitschrift, Bd. 3, Heft 6, 1931, S. 535—617.
 - 4 Gaßner, G. und Hassebrauk, K., Über die Beeinflussung der Rostanfälligkeit durch Eintauchen geimpfter Blätter in Lösungen von Mineralsalzen und anderen Stoffen. Ebenda, Bd. 5, Heft 4, 1933, S. 323—342.
 - 5 Gaßner, G. und Straib, W., Untersuchungen über die Infektionsbedingungen von *Puccinia glumarum* und *Puccinia graminis*. Arbeiten aus der Biologischen Reichsanstalt, Bd. 16, Heft 4, 1928, S. 609—629.
 - 6 Gaßner, G. und Straib, W., Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der Weizensorten gegen *Puccinia glumarum*. Phytopathologische Zeitschrift, Bd. 1, Heft 3, 1929, S. 215—275.
 - 7 Gaßner, G. und Straib, W., Zur Frage der Konstanz des Infektionstypus von *Puccinia triticina* Erikss. Ebenda, Bd. 4, Heft 1, 1931, S. 57—64.
 - 8 Gaßner, G. und Straib, W., Die Bestimmung der biologischen Rassen des Weizen gelbrostes (*Puccinia glumarum* f. sp. *tritici* (Schmidt) Erikss. u. Henn.). Arbeiten aus der Biologischen Reichsanstalt, Bd. 20, Heft 2, 1932, S. 141—163.
 - 9 Gaßner, G. und Straib, W., Untersuchungen über das Auftreten biologischer Rassen des Gelbrostes im Jahre 1932. Ebenda 1934.
 - 10 Hassebrauk, K., Gräserinfektionen mit Getreiderosten. Ebenda, Bd. 20, Heft 2, 1932, S. 165—182.
 - 11 Hey, A., Beiträge zur Spezialisierung des Gerstenzwergrostes, *Puccinia simplex* Erikss. et Henn. Ebenda, Bd. 19, Heft 3, 1931, S. 227—261.
 - 12 Mains, E. and Jackson, H., Physiologic specialization in the leaf rust of wheat, *Puccinia triticina* Erikss. Phytopathology, Vol. XVI, No. 2, 1926, p. 89.
 - 13 Newton, M. and Johnson, Th., Specialization and Hybridization of Wheat Stem Rust, *Puccinia graminis tritici* in Canada. Dominion of Canada, Dept. of Agr., Bul. 160, New Series, 1932.
 - 14 Ronsdorf, L., Einige Versuche über biologische Rassen des Gerstenzwergrostes. Arbeiten aus der Biologischen Reichsanstalt, 1934 (in Druck).
 - 15 Stakman, E. C. and Levine, M. N., The determination of biologic forms of *Puccinia graminis* on *Triticum* spp. Minn. Agric. Exp. Sta. Techn. Bul. 8, 1922.
-

Die Rotfleckenkrankheit der Pflaume *Polystigma rubrum* (Pers.) D. C.

Von

Vera Trifonova.

Mit 6 Textabbildungen.

Die Rotfleckenkrankheit der Pflaume ist in ganz Bulgarien verbreitet und verursacht in der Pflaumenkultur große Verluste, da die von der Krankheit befallenen Blätter vorzeitig abgeworfen werden, wodurch der Ernährungsprozeß der Frucht und des ganzen Baumes beeinträchtigt wird. Sie ist außer in Bulgarien auch in Serbien und Rußland verbreitet und hat hauptsächlich für diese drei Länder wirtschaftliche Bedeutung. Sie kommt außerdem in Deutschland, Ungarn, Italien und Frankreich vor, es scheint aber, daß ihre Verbreitung und Bedeutung in diesen Ländern geringer als in Südosteuropa ist.

Infolge ihrer großen Verbreitung und außerordentlichen Bedeutung für unser Land und der lückenhaften Kenntnis der Biologie des Krankheitserregers war dieser in den letzten zwei Jahren Gegenstand unserer Forschungen, deren Ergebnisse wir in diesem Aufsatz kurz zusammenfassen.

Die Symptome der Krankheit.

Die Krankheit befällt nur die Blätter und verursacht auf diesen die bekannten roten Fleischflecken. Diese treten einzeln auf, sind auf beiden Seiten des Blattes scharf abgegrenzt, rund oder elliptisch, oder sie haben eine unregelmäßige Form (Abb. 1). Auf der Rückseite treten sie etwas erhaben hervor, während das Gewebe auf der Oberseite etwas eingefallen ist. Mit der Entwicklung der Flecken ändert sich auch deren Farbe. Beim Erscheinen sind sie gelblichgrün, kaum bemerkbar und nicht scharf abgegrenzt; später werden sie intensiv gelb, heben sich schärfer vom grünen Blattgewebe ab, wölben sich immer stärker und färben sich allmählich gelblichrot bis blutrot. Sie erreichen einen Durchmesser von wenigen mm bis 3 cm (durchschnittlich von 6—7 mm). Die Pflaumenart und die Witterungsverhältnisse sind hier ausschlaggebend. Besonders groß werden die Flecken bei trockenem Wetter. Ihre Dicke variiert zwischen 0,4 bis 0,6 mm, beträgt also das Drei- bis Vierfache der Dicke

des normalen Blattes. Die rote Farbe ist auf der Unterseite dunkler als auf der Oberseite. Die Farbe variiert auch mit der Sorte. Gegen Ende des Sommers verfärben sich die Flecken und nehmen während der Zeit des Blattfalls einen roten bis schwarzroten Farbton an. Mit dem Auftreten der roten Flecke erscheinen an der Unterseite des Blattes zahlreiche dunkelrote, gleichmäßig auf der ganzen Fläche zerstreute Punkte.



Abb. 1.

Blätter der Küstendilpflaume mit Flecken von *Polystigma rubrum*.

a) untere und b) obere Seite.

Der Pilz, der die Rotfleckenkrankheit verursacht, gehört zu der Gattung *Polystigma*. Von ihr sind zwei Arten bekannt: *P. rubrum* und *P. fulvum*. Die erste tritt an folgenden Wirtspflanzenarten auf: *Prunus domestica* und Varietäten, *Pr. insititia*, *Pr. spinosa* und *Pr. divaricata*, die zweite an *Pr. padus*¹⁾.

¹⁾ O. Natalina hat kürzlich aus Rußland über eine neue Gattung *Polystigmella*, mit einem einzigen Vertreter *Polystigmella ussuriensis*, die man auf *Prunus triflora* var. *coreana* gefunden hat, berichtet. Sie soll eine vollkommene Form der *Rhodoseptoria ussuriensis* Naumoff (35) sein, die sich aber nach der angegebenen Beschreibung und Abbildung fast garnicht von der Gattung *Polystigma* unterscheidet. Als das wesentliche Merkmal der Gattung *Polystigmella* ist die Zweizelligkeit der Ascosporen angeführt. Beim ersten Blick könnte man auch die Ascosporen von *Polystigma rubrum* sehr leicht für zweizellig halten, da ihr Protoplasma an beiden Enden grobkörnig und in der Mitte durchsichtig in Form eines Gürtels angeordnet ist. Es fehlt aber eine deutliche Scheidewand. Aus den Abbildungen der Sporen der *Polystigmella ussuriensis* wenigstens kann man auch eine solche nicht erkennen.

P. rubrum tritt am stärksten bei *Pr. domestica* und hauptsächlich bei ihrer Varietät „Küstendilzwetsche“, einer im ganzen Lande verbreiteten Landsorte, auf, schwächer bei den anderen Arten und Sorten. Darin liegt vielleicht auch die Ursache, daß diese Krankheit in Bulgarien und in Serbien so stark verbreitet ist und im Westen, wo andere Pflaumensorten gepflanzt werden, seltener vorkommt.

Systematik. Infolge der grellgefärbten, von weitem sichtbaren Flecken, die dieser Pilz bildet, ist er seit langem bekannt und beschrieben worden. Schon im Jahre 1799 hat ihn C. H. Persoon (37) unter dem Namen *Xyloma rubrum* beschrieben. Zwei Jahre später erwähnt ihn derselbe Autor unter dem gleichen Namen wieder, indem er eine flüchtige Beschreibung des Stromas auf den Blättern von *Pr. domestica* und *Pr. spinosa* und der sich an deren Unterseite befindenden Ostiolen der Pycnidien gibt.

Einige Jahre später¹⁾ ist derselbe Pilz wieder von Persoon im Herbarium von J. B. Mougéot und C. Nestler festgestellt worden, jetzt aber schon unter dem Namen *Polystigma rubrum* (*Polystigma* = „viele Punkte“; die bereits erwähnten dunkelroten Punkte der unteren Seite der Flecken, die die Ostiolen der Pycnidien sind.) Endlich beschreibt ihn De Candolle (8) im Jahre 1815 zum erstenmal unter dem oben erwähnten Namen und im Jahre 1817 gibt er in seinen „Memoires sur les champignons parasites“ eine ausführliche Beschreibung des Stromas und der Pycnidien. Zur selben Zeit haben andere Autoren den Pilz unter anderen Namen beschrieben, z. B. im Jahre 1815 hat E. M. Fries (16) dessen Pycnidienform unter dem Namen *Sphaeria rubra* — wegen ihrer Ähnlichkeit mit der Gattung *Sphaeria* — geschildert.

Im Jahre 1817 hat ihn C. Fr. Ph. Martius unter dem Namen *Sphaeria hietospilus* beschrieben, indem er dasselbe Stadium des Pilzes vor Augen hatte. Im Jahre 1822 beschrieb ihn Fries als *Dothidea rubra*. Im selben Jahre erwähnt ihn Persoon (39) zum vierten Male und spricht schon von irgendwelchen Beutelchen mit kleinen Körnchen, die während der ganzen Zeit in Behältern geschlossen bleiben und die, seiner Meinung nach, Perithezien — ohne eigene Wände — gleichen. Daraus ersieht man, daß der Autor schon die vollkommene Form des Pilzes vor Augen hatte.

Im Jahre 1830 finden wir einen vierten Namen, *Septoria rubra*, mit welchem Desmatieres (10) ihn belegt, offenbar wegen seiner Pycnidienform.

Im Jahre 1865 hat auch Tulasne (45) diesen Pilz beschrieben, aber erst im Jahre 1882 hat C. Fisch (12) *P. rubrum* ausführlich beschrieben und seinen vollen Entwicklungsgang wiedergegeben, indem er beide Fruchtformen, Pycnidien und Perithezien klar voneinander trennte.

¹⁾ Wir konnten das Datum nicht genau bestimmen, da wir das Herbarium selbst nicht in Händen hatten und in der Literatur nichts angegeben ist.

Im selben Jahre erwähnte Saccardo in seinem Werke „Syllogus fungorum“ Band II den Pilz, indem er mit dem Namen *Polystigma rubrum* nur dessen vollkommene Form bezeichnet. Im folgenden Jahre trennt er im Band III die Pycnidienform unter dem Namen *Polystigmina rubra* ab.

Diese kurzen Mitteilungen, die ausschließlich den Organismus und nicht die Krankheit selbst behandeln, stellen die ganze Literatur über die Krankheit dar, ausgenommen zwei Arbeiten von W. Nienburg und V. H. Blackman und E. J. Welsdord, die später genannt werden.

Zur Morphologie des Pilzes.

Bildung des Stromas.

P. rubrum bildet im Gewebe des Blattes ein vielzelliges Myzel mit dünnen Wänden, das zwischen die Zellen des Palisadengewebes vordringt und sich hier weiter entwickelt: Die Folge ist die Vergrößerung der Flecken und das Anschwellen des Gewebes nach außen. Mit zunehmendem Wachstum erfolgt zunehmende Verflechtung und Verdichtung des Mycels. Gleichzeitig wird der Inhalt der Wirtszellen aufgezehrt und das Gewebe aneinandergedrängt und zum Absterben gebracht. Haben die Hyphen eine gewisse Länge erreicht, so beginnen sie dicker zu werden. Nachdem sie einen sehr ansehnlichen Durchmesser erreicht haben, kommen sie in enge Berührung, lagern sich aneinander, und so wird aus den dicht ineinander verflochtenen Hyphen ein Stroma gebildet. In diesem werden Reservestoffe gebildet, die nachher bei dem Entstehen der Fruchtformen des Pilzes, wenn das Blatt tot ist, verwendet werden.

Mit der Bildung und dem Wachsen der Stromata geht gleichzeitig die Verfärbung derselben vor sich. Diese beruht auf der Bildung von Carotin in kleinen Tropfen in den Zellen des Pilzes, das sich allmählich anhäuft und dadurch eine zunehmende Rotfärbung der Flecken zur Folge hat.

Bildung der Pycnidien.

Mit der Entwicklung des Stromas beginnt gleichzeitig auch die Bildung der Pycnidien. Das geschieht, indem stellenweise in Lücken des Stromas dicht unter der Epidermis der Blattunterseite sich Zellen von normalem Durchmesser zu teilen beginnen und Knäuel aus Zellen mit großen Kernen und undeutlichen Wandungen bilden. Diese Knäuel wachsen allmählich an, und im Innern derselben entsteht eine Lücke, bis sie sich endlich in kegelförmige Behälter umwandeln, deren Ostiolen durch die Spaltöffnungen der Epidermis der Blattunterseite hervortreten. Die Wände dieser Behälter sind von einer Schicht aus unregelmäßig verflochtenen Zellen mit zahlreichen und großen Kernen gebildet. Die Innenwände sind mit dünnen radialgereihten, fadenförmigen Zellen bedeckt, an deren Enden sich die Pycnosporen bilden (Abb. 5b). Letzte werden in

großen Mengen abgeschnürt und häufen sich in den Pycnidien an. Die Behälter sind 228—360 μ lang, 108—240 μ breit und nehmen manchmal beinahe die ganze Breite zwischen beiden Epidermen des Blattes ein. Die Pycnosporen sind fadenförmig, 25—33 μ lang und 1,1—1,5 μ dick. Sie sind an ihrem oberen Ende zugespitzt und hakenförmig gekrümmt. Am verstärkten Ende — bei starker Vergrößerung und bei Färbung mit Haematoxylin — löst sich ein unregelmäßig verstärkter Chromatinfaden ab. Der restliche Inhalt ist gänzlich durchsichtig, und die Wände sind ziemlich dünn. Von außen sind sie in eine schleimartige Masse eingehüllt, die durch die Feuchtigkeit der Luft oder der Regentropfen stark aufquillt und das Ausfließen der Pycnidien hervorruft. Wenn die Feuchtigkeit geringer ist, häuft sich die Sporenschleimranke um das Ostiolium selbst an, in Form von kleinen, mit bloßem Auge sichtbaren Tropfen. Bei Regenwetter aber verbreitet sich dieser Sporenschleim, bedeckt den ganzen Fleck und einen Teil des Blattes. Getrocknet erscheint er glänzend, und deshalb erscheinen die Stromata auf der Unterseite des Blattes oft wie poliert.

Bildung der Perithechien.

Die zweite Fruchtform des Pilzes, wodurch seine Verbreitung und die Infektion im Frühling erfolgt, sind die Perithechien. Ihre Bildung beginnt Ende des Sommers in dem vollständig entwickelten Stroma und endet erst im folgenden Frühling in den auf der Erde liegenden Blättern. Fast die ganze Entwicklung und der Reifeprozess wird aus den in dem Stroma angehäuften Reservestoffen bestritten. Im einzelnen geht die Entwicklung wie folgt vor sich:

Zur Zeit der Reifung und des Auftretens der Pycnosporen beginnt sich hie und da in dem Stroma in der Nähe der Ostiola der Pycnidien eine Art von Mycelknäuel zu bilden, bestehend aus protoplasmareichen Zellen, welche regelmäßig nebeneinandergereiht, aber deutlich gegeneinander abgegrenzt sind und große Kerne haben (Abb. 2). Im Querschnittsbild stellen sie unter dem Mikroskop konzentrische Kreise dar. Fruchtanlagen sind an der Epidermis der Blattunterseite orientiert, sie sind viel kleiner und entwickeln sich langsamer als die Pycnidien. Ein Teil der Mycelfäden wächst zu kleinen Bündeln heran, die durch die naheliegenden Spaltöffnungen der Blattunterseite hervortreten. Die Entwicklung der Mycelknäuel geht außerordentlich langsam vor sich. In deren Mitte bildet sich allmählich eine dicke Mycelschnur, die aus Zellen mit großen Zellkernen besteht. Die Mycelschnur erscheint spiralförmig aufgewickelt und endet frei in der Richtung gegen die naheliegenden Spaltöffnungen zu. Gegen Ende wird sie dünner, verzweigt sich manchmal und tritt zwischen den durch die Spaltöffnungen nach außen wachsenden Mycelien an die Blattoberfläche (Abb. 3). In diesem Entwicklungsstadium verharret die Frucht-

anlage volle 4—5 Monate, ohne anzuwachsen und sich umzugestalten. Während dieser Zeit entstehen nur einige Veränderungen in der erwähnten Mycelschnur, die sich äußerlich durch Vergrößerung der Zellen und Zellkerne kennzeichnen, wonach sie allmählich verschwindet. Nach ihrem Verschwinden fangen die in ihrer Nähe liegenden Zellen an, ihre Lage zu ändern. Nahe der Epidermis reihen sie sich winkelförmig wie die Balken eines Daches auf. Gleichzeitig verändert sich auch der äußere

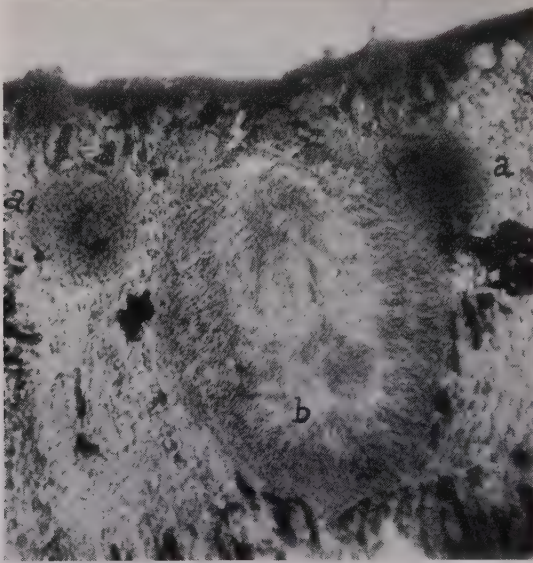


Abb. 2.

Querschnitt eines Blattes mit beginnender Perithezienbildung.

a) und a₁) Teile des Archicarps mit Trichogynen, die auf der Oberfläche durch die naheliegenden Spaltöffnungen herauskommen. Ganz klar ist dieses Herauskommen bei a). Bei b) reife und halbangelegte Pycnidien.

Umriß der Mycelknäuel, sie bekommen allmählich die Form der knäuelartigen Fruchtformen mit schwach bemerkbarem Ostiolum, das aber an der Oberfläche nicht erkennbar ist. Während dieser Zeit orientieren sich die Mycelien, die sich an der Basis des so geformten Peritheciums befindenden Hyphen, senkrecht in der Richtung auf die Öffnung zu mit ihren freien und abgerundeten Enden. Diese Mycelfädchen wachsen in der Folge aus und bilden sich zu Asci um. Sie vergrößern ihr Volumen und schwellen am oberen Ende an. Sie sind mit körnigem Protoplasma gefüllt und haben anfänglich einen Kern, der sich aufeinanderfolgend dreimal teilt. So entstehen 8 Kerne, die den sich nun bildenden 8 einzelnen Ascosporen angehören.

Mit dem Wachsen der Perithezien schwellen die kleinen Stromata immer stärker nach außen an und wölben sich oft zylindrisch vor.

Die völlig reifen Peritheccien stellen runde Behälter von einem Durchmesser von 120—230 μ dar (Abb. 4). Sie sind von einigen Reihen parallel

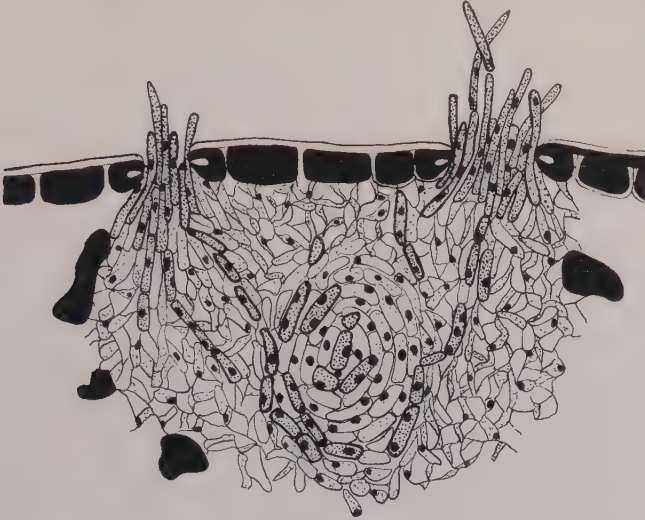


Abb. 3.

Archicarpzellen mit Trichogynen, die aus den Mündungen der zwei naheliegenden Spaltöffnungen herauskommen. 400 \times .

gerichteter Mycelfäden umgeben. Ihr Inhalt löst sich von den Wänden ab, strömt bei der Entleerung dem Ostiolum zu und hinterläßt einen leeren Raum. Auch hier handelt es sich, wie bei den Pycnidien, um eine

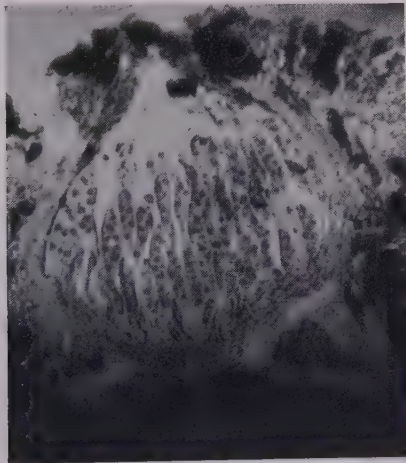


Abb. 4.

Querschnitt eines reifen Perithecciums mit Asci und Ascosporen.

schleimige Masse, in der die einzelnen Asci, sowie auch die Sporen in einem Ascus eingehüllt sind. Die Asci im Peritheccium sind dicht neben-

einander gereiht, Paraphysen fehlen. Die Asci haben regelmäßige Keulen, werden am unteren Ende dünner und länger und sind an ihrer Befestigungsstelle breiter und abgerundet (Abb. 5a). Nach unseren Messungen sind sie 80—145 μ lang und 12,5—17,5 μ breit. Am oberen Ende der



Abb. 5.

a) Ascus mit Ascosporen. 800 \times . b) Gekeimte Ascosporen mit verschiedenen Anschwellungen. 800 \times . c) Querschnitt eines Teils der Wand der Pyrenidie mit Pycnosporenträgern. 800 \times . d) Nichtgekeimte und gekeimte Pycnosporen. 800 \times .

Schläuche befindet sich ein kleines rundes Deckelchen — die Stelle, an welcher die reifen Sporen heraustreten. Jeder Ascus enthält je 8 unregelmäßig angeordnete elliptische, einzellige, an dem einen Ende sehr schwach zugespitzte Sporen. Sie sind 12,5—20 μ lang und 5—7,7 μ dick. Ihr Protoplasma ist an beiden Enden grobkörnig; in der Mitte aber erscheint ein heller, durchsichtiger „Gürtel“, so daß man bei flüchtiger Betrachtung annehmen könnte, die Sporen seien zweizellig. Diese sind ebenso wie die Asci hell olivengrün gefärbt und beinahe durchsichtig.

Zur Physiologie des Pilzes.

Erzielung von Reinkulturen.

Polystigma rubrum legt seine ganze Entwicklung als Parasit zurück. Im Herbst hört mit dem Absterben der Blätter auch die Ernährung auf,

da der Pilz zu seiner vollendeten Entwicklung ausschließlich von angehäuftem Vorrat lebt.

Bei den mehrfachen Versuchen, den Pilz künstlich auf verschiedenen Nährboden zu kultivieren, wurden keine positiven Ergebnisse erreicht. Es wurden öfters Stromastückchen in verschiedenen Entwicklungsstadien in Petrischalen auf Hafer-, Kartoffel-, Dextrose-Agar, sowie auch auf Agar von Pflaumen, von Pflaumenblättern u. a. übertragen, ohne daß hier eine Entwicklung des Pilzes erzielt werden konnte. Im Frühling wurden nach dem Reifen der Ascosporen zahlreiche Plattenkulturen und Strichkulturen in Reagenzgläsern und in Petrischalen auf einigen der erwähnten Agarnährböden mit Sporen angelegt, aber in keinem einzigen Fall wurden Kulturen erzielt. Zwar keimten die Ascosporen, auf die Oberflächen des Agars oder mitten in ihn gebracht, aus und bildeten 1 bis 3 Keimschläuche, die das Vierfache der Sporenlänge erreichen, aber dann stellten sie ihr Wachstum ein (Abb. 5 b). Dasselbe Ergebnis erzielt man, wenn man die Ascosporen im hängenden Tropfen mit reinem Wasser, Knopscher Nährlösung, Kartoffelsaft, Saft von Pflaumenblättern u. a. bringt. Wir haben dieselben Versuche auch mit den Pycnosporen des Pilzes wiederholt. Letztere keimen unter diesen Verhältnissen, bilden 1—3 kleine Keimschläuche, und damit hört ihre Entwicklung ebenfalls auf (Abb. 5 d).

Auch Fisch (12) und De Bary (7) sehen *P. rubrum* als einen obligaten Parasiten an. Im Jahre 1888 berichtet Bernhard Meyer (31) von einem seiner sehr interessanten Versuche mit demselben Pilz, dessen Ergebnisse aber als zufällig betrachtet werden müssen, da der Verfasser sie trotz vieler Bemühungen nicht wiederholen konnte. Er hat hängende Tropfen aus verdünnter Malzlösung mit einem Zusatz von 0,065 % Phosphorsäure hergestellt und auf die Objektträger der feuchten Kammer Stromata mit reifen Perithezien gelegt. Unter diesen Bedingungen wurden Sporen in großen Mengen ausgeschleudert, klebten sich an das Deckglas und traten in die hängenden Tropfen ein. Nur in einem einzigen Versuch hat der Autor die Bildung von reichlichem Mycel erzielt, das die ganze Unterfläche des Deckglases in dem Ring erfüllte. Gleich nach dem Keimen hatten die Sporen dünnwandiges Mycel gebildet, indem sich hier und da verstärkte, dunkelgrün gefärbte Zellen-Appressorien geformt hatten. Am sechsten Tage hat das Mycel kleine, einzellige, elliptische Sporen gebildet, die schnell keimten und ein neues Mycel bildeten. Fruchtkörper konnte der Autor nicht erzielen. Der beschriebene Versuch wurde unter denselben Verhältnissen später wiederholt, ohne daß die beschriebene Entwicklung des Pilzes noch einmal erzielt werden konnte. Man kann nicht mit Sicherheit behaupten, ob sich Meyer in diesem Falle geirrt und die Entwicklung eines anderen Pilzes beobachtet hat, oder ob nur ein einziges Mal die nötigen Bedingungen für die Entwicklung dieses

Pilzes geschaffen waren. Unter denselben Verhältnissen konnte ich keine Kulturen erzielen.

Pathogenität.

Infektion mit Ascosporen.

Um die Pathogenität der Ascusform des Pilzes zu beweisen, wurden eine Reihe künstlicher Infektionen vorgenommen, und in allen Fällen wurden die für den Pilz charakteristischen roten Flecke erzielt. Die Infektionen wurden an jungen Sprossen von Küstendilzwetschen durch Einreiben ihrer Blätter auf beiden Seiten mit einer Wasser-Suspension von reifen Ascosporen vorgenommen, wonach die Sprosse 2—3 Tage in feuchten Kammern bewahrt wurden. 3—4 Wochen nach der Infektion bemerkte man gelbgrüne, kaum sichtbare Flecke auf den mit Sporen behandelten Blättern. Die Flecke vergrößerten sich langsam und wurden allmählich rot. Im allgemeinen geht die Infektion mit Ascosporen sehr leicht und sicher vor sich, solange die Blätter noch jung sind.

Impfungen mit Pycnosporen.

Die beschriebenen Versuche über Infektion mit Ascosporen wurden auch des öfteren mit Pycnosporen des Pilzes ausgeführt. In allen Fällen aber wurden negative Resultate erzielt. Dergleichen Infektionen haben wir auch in der Natur nicht beobachtet. Alle Infektionen erfolgen bei Rotfleckenkrankheit im Frühling binnen 2—3 Monaten. Man bemerkt keine sekundären Infektionen. Alle Flecke entstehen vor der Reife der Pycnidien. Nach deren Reife fließen die Pycnosporen bei feuchtem Wetter in so großen Mengen aus, daß sich die ganzen Blätter mit Sporen bedecken. Sollten sie infektiösfähig sein, so würden sie Massenerkrankungen verursachen. Ein ähnliches Ausbrechen der Krankheit, so wie nach der Ascosporeninfektion, wurde niemals nach dem Ausfließen der Pycnosporen beobachtet. Manchmal erscheinen neue einzelne Flecke, welche auf den ersten Blick als sekundäre Infektionen betrachtet werden könnten. Sie stellen aber in ihrer Entwicklung nur verspätete, primäre Flecke dar.

Die Funktion der Pycnosporen.

Wenn man in Betracht zieht, daß die Pycnosporen ziemlich schnell keimen, aber daß mit denselben unter Laboratoriumsverhältnissen keine Infektionen erreicht und ebenso in der Natur nicht beobachtet worden sind, drängt sich die Frage auf, was wohl ihre Bestimmung sei, und ob sie nicht etwa in Zusammenhang mit der Bildung der Perithezien stehen. Diese Frage wurde von allen Verfassern, die sich mit der Biologie des Organismus beschäftigt haben, aufgeworfen. In den älteren, kurzen Mitteilungen über *P. rubrum*, wo nur einzelne Stadien aus der Entwicklung

des Pilzes beschrieben worden sind, ohne daß sein geschlossener Entwicklungsgang verfolgt wurde, sind die Pycnidien als die Konidienform betrachtet worden, durch welche der Organismus sich im Sommer verbreitet. Daher stammen auch die ihm zu dieser Zeit gegebenen verschiedenen Benennungen: *Sphaeria rubra*, *Sphaeria hietospilus*, *Septoria rubra*. Im Jahre 1882 verfolgte Fisch zum erstenmal den vollen Entwicklungsgang des *P. rubrum*. Er gibt eine sehr ausführliche Beschreibung von der Entwicklung des Archicarps und hat öfters das Festkleben der Spermarien (die Bezeichnung der Pycnosporen) an die Spitze des Archicarps, welches er als Trichogyn betrachtet, beobachtet. Fisch vermutet die Befruchtung des Archicarps auf diese Art, also einen Vorgang gleich dem bei einigen Flechten, betrachtet ihn aber nicht als sicher, da er eine regelrechte Kopulation nicht beobachten konnte. Immerhin vermutet er, daß die Funktion der Pycnosporen in der Befruchtung des Ascogons besteht.

Im folgenden Jahre erschien Franks Arbeit, worin er Fishs Vermutung als gesichert betrachtet und erwähnt, er selbst habe eine Kopulation beobachtet. Keimung der Pycnosporen aber haben beide Autoren nicht beobachtet.

Nach den erwähnten zwei Untersuchungen erscheint im Jahre 1912 Blackmans und Welsdords (3) Arbeit. Diese Autoren versuchen Fishs und Franks Ansicht zu widerlegen, indem sie das Hervortreten des Archicarps an die Oberfläche als eine Ausnahme betrachten — ein Vorgang, den man tatsächlich sehr selten beobachtet und sogar als nicht ganz sicher betrachten muß. Ihrer Meinung nach verschwinden dessen Enden in den herumliegenden vegetativen Zellen. Dem Heraustreten der Hyphen durch die Spaltöffnungen der Epidermis der Blattunterseite schreiben sie einen völlig vegetativen Charakter zu. Sie nehmen die Spermarien (Pycnosporen) als funktionslose Geschlechtszellen an, die keimungsunfähig sind, und nennen den Chromatinfaden, der sich an ihrem unteren Teil befindet, einen degenerierten Kern.

Zwei Jahre später erschien Nienburgs Werk, speziell über die Entwicklung des Perithecium bei *P. rubrum*. Nienburg beobachtete im Archicarp, dessen Ende seiner Meinung nach auch nicht an die Oberfläche hervortritt, eine Reihe von zwei Zellen von verschiedener Größe und Zahl der Kerne. Nur zwei dieser Zellen betrachtet er als wesentlich, welche lang sind und an Größe sich von den anderen unterscheiden; die eine mit vielen kleinen Kernen hält er für männlich, also für ein Antheridium, die andere mit einem großen Kern für weiblich, also für ein Ascogonium¹⁾. Beim Verfolgen der Entwicklung hat er die Vergrößerung der Kerne und die Veränderung des Chromatins beobachtet. Zu dieser Zeit bildet sich in der Wand, die sie trennt, eine Öffnung, wodurch ein

¹⁾ Jene Zelle des Archicarps, die ascogene Hyphen ansetzt.

Teil des Plasmas mit einem Kerne der männlichen Zelle in die weibliche übergeht. Daraufhin nähern sich die Kerne, der männliche wächst an und wird so groß wie der weibliche. Der Verfasser hat aber die Verschmelzung nicht beobachten können. All dies betrachtet Nienburg als Rest eines ehemaligen Befruchtungsvorganges, wobei er annimmt, daß die Pycnosporen die Rolle befruchtender Zellen ausgeführt haben sollen; die Tatsache aber, daß sie seiner Meinung nach heute nicht keimen und degenerierte Kerne haben, beweist, daß sie ohne jedwede Funktion sind. Das Hervortreten der Hyphen durch die Spaltöffnungen betrachtet er als ein Ergebnis des Sauerstoffbedürfnisses des Pilzes. Das ist kurz gefaßt alles, was die Literatur über diese Frage enthält.

Pycnidien und Pycnosporen mit ungeklärter Funktion sind auch noch bei einigen anderen Ascomyceten bekannt. Z. B.:

1. *Gnomonia erythrostoma* (Pers) auf den Blättern der Kirsche parasitierend. Ihr Entwicklungsgang entspricht ganz dem des *P. rubrum*, und Frank (13) teilt mit, daß er auch bei ihr dasselbe Hineindringen der Pycnosporen durch die Zellen des hervorragenden Trichogyns beobachtet habe, wie es oben für *P. rubrum* erwähnt ist.

2. *Ophiobolus cariceti* (B. et Br.) Sacc (*O. graminis* Sacc.), der auf den Stengeln verschiedener Arten kultivierter und wilder Gramineen parasitiert. Nach Jones S. J.¹⁾ reifen die Pycnidien und die Pycnosporen zur Zeit des Erscheinens des Archicarps und des Trichogyns bei diesem Pilze.

3. *Sphaerella nigerristigma* Higgens: die Konidienform parasitiert auf den Blättern von *Prunus pennsylvanica*, während im Herbst in den abgefallenen Blättern die saprophytisch entstehenden Perithechien erscheinen; vor ihrem Erscheinen bilden sich eine Menge Pycnidien und Pycnosporen.

4. *Sphaerella Boleana* Higg.: die Konidienform *Cercospora Boleana* Higg. parasitiert auf den Blättern von *Ficus carica*. Vor der Bildung der Perithechien erscheinen bei diesem Pilz eine Menge Pycnosporen und Pycnidien auf den Blättern. Hierher gehören noch drei Arten von der Gattung *Cylindrosporium hyemalis* Higg. auf den Blättern des *Pr. avium*, *Pr. Cerasus* und *Pr. pennsylvanica*, mit der vollkommenen Form *Coccomyces hyemalis* Higg., *Cylindrosporium pruniforae* Higg. auf den Blättern des *Pr. armeniaca*, *Pr. domestica* und *Pr. insititia* mit der vollkommenen Form *Coccomyces pruniforae* Higg. und *Cylindrosporium lutescens* Higg. auf den Blättern des *Pr. serotina*, *Pr. virginiana* und *Pr. mahaleb* mit der vollkommenen Form *Coccomyces lutescens* Higg.

Nach Müller (34) dienen die Sommerfruchtformen bei *Rhytisma acerinum*, die im August erscheinen, nicht zur Verbreitung der Krankheit, da sie weder eine Infektion verursachen noch keimen können.

¹⁾ Zitiert aus Kniep, H. (28).

Bei allen bisher angeführten Arten sind die Versuche für die Keimung und Entwicklung ihrer Pycnosporen auf künstlichen Nährböden nicht gelungen, obwohl die übrigen Arten von Sporen sich unter denselben Bedingungen erfolgreich entwickeln. Bei mehreren von ihnen treffen wir beide Arten von Fruchtformen — ungeschlechtliche und geschlechtliche — die das Überwintern und die Verbreitung der Art sichern. Dies beweist, daß die dritte Art, die Pycnidienform, eine andere Bestimmung hat und keinesfalls die Sommerfruchtform des Pilzes ist, wofür man sie sehr oft hält. Die Frage nach der Funktion der Pycnosporen blieb von allen oben erwähnten Autoren, welche über die erwähnten Organismen gearbeitet haben, ungelöst.

Solche Fruchtformen mit noch bis vor kurzem ungeklärter Funktion finden wir auch bei den Uredinales. Heute wissen wir, daß die Pycnidien, die sich z. B. von *Puccinia graminis* auf den Blättern von *Berberis vulgaris* entwickeln, Zellen bilden, die als Geschlechtszellen fungieren (Craigie [5, 6], Andrus [2], R. M. Allen [1] u. a.).

Doppelgeschlechtlichkeit bei den Ascomyceten ist heute für viele Arten bekannt, es gibt aber noch viele Fälle, die nicht vollständig geklärt sind. Es ist leicht möglich und zu vermuten, daß sie bei den oben erwähnten Ascomyzeten existiert und daß wir ein biologisch ähnliches Verhalten auch bei *Polystigma rubrum* vor uns haben, wie es bei den Rostpilzen experimentell bewiesen ist. Die Richtigkeit dieser Vermutung vorausgesetzt, müßten wir bei *P. rubrum* folgendes erwarten:

Im Frühling, bei der Bildung der Ascosporen, bilden sich in ein und demselben Ascus Sporen von beiden Geschlechtern, so wie dies schon durch die Versuche von Shear und Dodge (43) bei den Pilzen *Neurospora citophila*, *N. crassa* und *N. tetrasperma* bewiesen ist. Bei Infektion mit einzelnen Ascosporen müßten sich, wie bei den Rostpilzen, auch bei *P. rubrum* Flecke bilden, die aus Pycnidien von nur einem Geschlecht bestehen, oder es müßten Flecke vorhanden sein, die durch Vereinigung mehrerer Einsporflecke gebildet wurden. Ende des Sommers bilden sich in diesen Flecken Archicarpe mit Trychogynen, die an die Oberfläche hervortreten und die ebenfalls geschlechtlich verschiedenwertig wären. Bei Regen aber würden zu dieser Zeit die Pycnosporen ausfließen und die Flecken sowie auch die ganzen Blätter bedecken. Auf diese Weise würde dann die Verschmelzung der Pycnosporen aus den verschiedenen Flecken und das Durchdringen der + Pycnosporen in die — Trychogynen und umgekehrt erfolgen. Aus dem Kopulationsprodukt beginnt die Entwicklung der Perithezien, und im Frühling, bei Teilung des Kernes in dem Ascus der einzelnen Ascosporen, trennen sich die Geschlechter aufs neue.

Von dieser Vermutung ausgehend, sind folgende Versuche gemacht worden:

Wenn man in Betracht zieht, daß die Pycnosporen des *P. rubrum* nur bei genügender Feuchtigkeit keimen, müßte man annehmen, daß die gleichen Verhältnisse auch für das Eindringen letzterer oder ihrer Keimschläuche in die Trichogyne, d. h. bei dem Befruchtungsvorgang erforderlich sind. Demzufolge würde, wenn man im Laboratorium erhaltene Stromata lange Zeit trocken hält, die Befruchtung nicht stattfinden und dadurch auch die Entwicklung der Perithechien beeinträchtigt werden. Aus diesem Grunde wurden die in unseren Versuchen künstlich erzielten Stromata von dem Zeitpunkt ihrer Bildung ab bis zum natürlichen Abfallen der infizierten Blätter in einem trockenen Raum gehalten. Unter diesen Verhältnissen trockneten die Stromata bald ein, und die Blätter fielen sehr früh ab, obwohl die Pflanze selbst regelmäßig begossen wurde. Diese Stromata tragenden Blätter wurden nachher auf feuchte Erde gelegt und während des ganzen Winters so gehalten. Die Stromata starben früh ab und bildeten keine Perithechien, während alle im Herbst unter den Bäumen gesammelten und unter denselben Verhältnissen gehaltene, Stroma tragende Blätter solche bildeten.

Dieser Versuch kann gewissermaßen als Bestätigung oben erwähnter Vermutung gelten, aber nicht als ein Beweis für deren Richtigkeit, um so mehr, als wir wegen Mangels an genügendem Material gleichzeitig Versuche, in denen die Stromata eine Zeitlang wegen der Befruchtung in Feuchtigkeit gehalten werden mußten, nicht anstellen konnten.

Es wurden dann im Frühjahr, nach dem Reifen der Ascosporen, weitere Versuche gemacht, indem wir, denselben Zweck verfolgend, mit einzelnen Sporen in folgender Weise Infektionen vorgenommen haben:

In Petrischalen mit Agar wurden Strichkulturen mit einer Nadel auf der Agarfläche angelegt. Nachher wurden einzelne Ascosporen, die unter diesen Verhältnissen schnell keimten, unter dem Mikroskop mit Punkten vermerkt. Die Stelle, an welcher sie sich befanden, wurden in Form eines kleinen Agarblockes mit jeweils einer Spore an der Oberfläche ausgeschnitten und unmittelbar auf die Oberfläche eines Pflaumenblattes in einen Wassertropfen gebracht. Das auf diese Weise behandelte Pflaumenbäumchen wurde in eine feuchte Kammer gestellt und dort 2 Tage und 2 Nächte bewahrt, wonach es in einen isolierten Raum gebracht und regelmäßig beaufsichtigt wurde. Auf diese Art wurden in dem Gewächshaus des Phytopathologischen Institutes 103 einzelne Ascosporenübertragungen von Ende April bis Ende Mai ausgeführt. Fleckenbildung konnte bei den auf diese Art angestellten Infektionen bis Mitte Juli nicht beobachtet werden.

Auch Versuche, Ascosporen, welche auf Objektträgern in Wasser suspendiert waren, nach dem Eintrocknen des Wassers auf das Blatt zu übertragen, mißlingen, da die verschleimten Sporen beim Eintrocknen fest

an dem Objektträger kleben und, wenn man sie unter dem Binokular mit einer Nadel isolieren will, leicht zerbrechen.

Das sind unsere einstweiligen und orientierenden Versuche zur Feststellung der Funktion der Pycnosporen. Eine große Unbequemlichkeit besteht in diesem Falle darin, daß die Zeit, während welcher die Ascosporen des Pilzes erscheinen, sehr kurz ist und zunächst die Pathogenität des Pilzes, die Infektionsbedingungen, die Entwicklung des Pilzes auf künstlichem Nährboden erforscht werden mußten. Ebenso mußten auch andere Versuche, die für den lückenlosen Verfolg der Entwicklung des Pilzes nötig waren, vorgenommen werden. Nachher erst konnte speziell die Frage über die Funktion der Pycnosporen bearbeitet werden. Wenn *P. rubrum* künstlich kultiviert werden könnte, würde sich die für die Arbeiten benötigte Zeit bedeutend verkürzt haben und die oben erwähnten Versuche hätten vielfach wiederholt und kontrolliert werden können. Da dies alles nicht möglich ist, mußten wir die langsame Entwicklung des Pilzes in der Natur während eines ganzen Jahres abwarten.

Das Heraustreten des Trichogyns an die Oberfläche konnte bei unseren histologischen Arbeiten öfters beobachtet werden (Abb. 3). Fast immer konnten an seinem Ende viele angeklebte Pycnosporen gefunden werden, welche bei dem vielfachen Auswaschen und Behandeln der Schnitte mit verschiedenen Chemikalien beim Einschließen in Paraffin nicht losgelöst werden konnten. Aber das Eindringen der Pycnosporen selbst oder ihrer Keimschläuche in das Trichogyn, gleich wie das Frank beobachtet zu haben glaubt, ist bei unseren zahlreichen Schnitten nicht gefunden worden.

Entwicklungsgang des Pilzes.

Der Pilz *P. rubrum* vollendet seinen Entwicklungsgang in der Natur in einem vollen Jahre. Die ersten reifen Ascosporen erscheinen im Frühling Ende März und Anfang April. Die Infektion beginnt mit dem Erscheinen der ersten Blätter bei feuchtem Wetter und dauert während der Monate April, Mai und Juni. Das Auftreten der Flecken beginnt in der zweiten Hälfte des Monats Mai und dauert den ganzen Juni hindurch, während einzelne Flecken auch noch im Juli und August erscheinen. Die Flecken reifen, werden im Juli und August rot und lassen dann auch die Pycnosporen ausfließen. Zur selben Zeit setzt die Bildung der Peritheecien ein. Ihre Entwicklung geht anfänglich sehr langsam vor sich. Von August bis Dezember erfolgen keine bemerkenswerten äußerlichen Veränderungen. Erst Mitte Dezember fängt die Gestaltung der Peritheecien an. Das Anwachsen und Reifen geschieht nachher verhältnismäßig rasch. In der zweiten Hälfte des Monats März haben wir bereits reife Peritheecien und Anfang April herausgeschossene Ascosporen konstatiert, und es besteht auch schon die Möglichkeit zu einer neuen Infektion. Die Verbrei-

tung der Ascosporen geschieht nur bei Regenwetter. Infolge der aufgenommenen Feuchtigkeit schwillt die Frucht an und schießt die Ascosporen bis zu einer Höhe von 0,6—1,7 mm heraus. Hier werden sie von den aufsteigenden Luftströmungen und dem Wind erfaßt und auf größere Entfernungen fortgetragen.

Das Ausschleudern der Pycnosporen geschieht unter denselben Verhältnissen.

Bekämpfungsmittel.

Die einzigen Urheber der Infektion sind die unter den Bäumen überwinterten Stromata. Aus diesem Grunde muß sich auch die Bekämpfung nur auf die Vernichtung der letzteren durch Unterpflügen und Graben der Gärten beschränken und auf die Bespritzung der Bäume während der Infektion erstrecken.

Wir haben während der letzten zwei Jahre Bespritzungsversuche gemacht und je drei Bespritzungen von Ende April bis Anfang Juni in verschiedenen Kombinationen vorgenommen. Während dieser Zeit erfolgten Masseninfektionen. Aus den erzielten Ergebnissen geht hervor, daß mit dem Bespritzen gleich nach der Belaubung der Bäume und nach dem Verblühen begonnen werden muß. Nach diesem Moment müssen die Blätter der Bäume während 1—1½ Monate unter dem Schutz irgendeines Fungicids stehen, da während dieser Zeit die Blätter besonders gefährdet sind. Als Fungicide haben wir Bordelaiser Brühe 1%ig, Schwefelkalkbrühe 1 : 40, 25° Bé und Solbar 1%ig geprüft, ohne jedweden besonderen Vorzug zugunsten eines dieser Mittel bezüglich ihrer Wirksamkeit. Alle drei gaben gute Resultate.

Biologische Bekämpfungsmittel.

Die Stromata von *P. rubrum* werden wegen des in denselben enthaltenen Vorrates an Nährstoffen von einigen Insekten, Wegschnecken, Ameisen u. a., solange sie noch lebendig sind, in Angriff genommen. Nachdem sie schon abgestorben sind, werden sie von saprophytischen Pilzen aus der Gattung *Fusarium*, *Trichothecium roseum* u. a. befallen. Alle diese Feinde sind für sie von geringer Bedeutung. Die Stromata haben aber außerdem noch einen Feind von großer Bedeutung, der sie unter für seine Entwicklung günstigen Verhältnissen vollständig vernichten kann, das ist ein auf denselben parasitierender Pilz, der ihre Nährstoffe aussaugt. Die befallenen Stromata verlieren bald ihre grellrote Farbe, ihre Entwicklung hört auf, sie trocknen ein und werden dunkler. An der oberen Seite des Blattes werden sie braunrot und bedecken sich mit grauschwarzen Fruchtformen, die in fast regelmäßigen konzentrischen Kreisen gereiht und mit bloßem Auge sichtbar sind (Abb. 6). Am Rand der Stromata bildet sich ein brauner Rand aus totem Gewebe. Vielfach bricht das

krankes Gewebe aus und fällt aus den Blättern ab, es bleiben dann Löcher zurück, gleich denen, die *Phyllosticta* verursacht.

Dieser Pilz ist in Bulgarien fast überall, wo man *P. rubrum* findet, verbreitet. Da er eine für uns gefährliche Krankheit vernichtet, kommt er in diesem Falle als ein biologisches Bekämpfungsmittel gegen *P. rubrum* in Betracht.

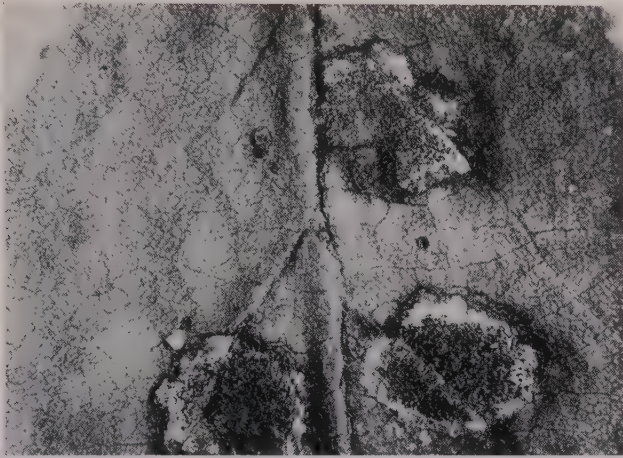


Abb. 6.

Stromata des *Polystigma rubrum*, die von *Gloeosporium polystigmaticum* befallen und mit Fruchtkörpern der *Gloeosporium* auf der oberen Seite des Blattes bedeckt sind. Schwach vergrößert.

Dieser Pilz wurde in Rußland zum ersten Male im Jahre 1911 von L. A. Lebedeff gefunden und von A. C. Bondarzeff mit dem Namen *Gloeosporium polystigmaticum* belegt. An der oberen Seite der Stromata bildet er ein dichtes Mycelgeflecht, worauf sich seine Fruchtkörper entwickeln. Letztere stellen becherförmige Sporenlager dar, die sich unter der Epidermis bilden. Bei der Reife kommen sie an die Oberfläche, indem sie die Epidermis unregelmäßig aufreißen und sich oft vereinigen. Sie haben einen Durchmesser von 123—213 μ . Sehr selten haben sie Borsten am Rand. Die Sporenlager sind an ihrer Basis mit einer Schicht von einzelligen, geraden oder etwas gekrümmten Konidienträgern bedeckt, die hell-olivgrün oder hyalin, 22—27 μ lang und 3,5—4 μ dick sind. An der Spitze bilden sich zylindrische einzellige Sporen mit gerundeten oder schwach zugespitzten Enden, die oft deformiert sind und manchmal Öltropfen enthalten. Die Sporen sind 13—33 μ lang, 4,5—6 μ dick und fast farblos. Sie bilden sich in großen Mengen und sondern sich als hellrosa gefärbte Masse ab.

Dieser Pilz erscheint Anfang Juni, wenn die Stromata beginnen rot zu werden. Bei genügender Feuchtigkeit entwickelt er sich schnell und

verbreitet sich durch die Sporen, die mit den Regentropfen zerstreut werden. Sobald diese auf die Stromata gelangen, keimen sie und bilden ein Mycel, das in das Innere eindringt und sich hier ernährt. Dadurch sterben die Stromata allmählich vorzeitig ab und die Bildung der Perithezien wird verhindert.

Der volle Entwicklungsgang dieses Pilzes ist noch nicht erforscht. Man weiß nicht, wie er überwintert und wie er sich im nächsten Jahre verbreitet.

In Anbetracht des massenhaften Auftretens dieses Pilzes in den Gärten in feuchten Lagen ist er für die Entwicklung von *P. rubrum* von großer Bedeutung. Im Laufe des Jahres 1931 haben wir in vielen Gärten in der Nähe der Flüsse einen Befall der Stromata bis 100% beobachtet. Es konnte sehr schwer ein normales Stromata gefunden werden. Auf diese Weise ist *Gl. polystigmaticum* imstande, an feuchten Orten und in feuchten Jahreszeiten *P. rubrum* vollständig zu vernichten und damit seine Entwicklung im folgenden Jahre erheblich zu verringern.

Literatur.

- 1 Allen, Ruth, A cytological study of heterothallism in *Puccinia triticina*. Journ. Agric. Res. 44 (10), 733—754, 1932.
- 2 Andrus, C. Fr., The mechanism of sex in *Uromyces appendiculatus* and *Uromyces vignae*. Journ. Agr. Res. 42 (9), 559—587, 10 figs., 1931.
- 3 Blackman, V. H. and Welsdord, E. J., The development of the perithecium of *Polystigma rubrum*. Ann. Bot. 26, 761—767, 1912.
- 4 Bondarzeff, A. C., Novi parazit — *Gloeosporium polystigmaticolum* na *Polystigma rubrum* — Isv. I. C. Peterburskago Bot. Sada 13 (3), 59—63, 1912.
- 5 Craigie, J. H., An experimental investigation of sex in the rust fungi. Phytopathology 21 (11), 1001, 1931.
- 6 Craigie, J. H., On the occurrence of pycnia and aecia in certain rust fungi. Phytopathology 18 (12), 1005—1015, 1928.
- 7 De Bary, A., Vergleichende Morphologie und Biologie der Pilze, 415, 1884.
- 8 De Candolle, A. P. et de Lamarck, J., Flore Française ou descriptions succinctes des toutes les plantes qui croissent naturellement en France, disposées selon une nouvelle méthode d'analyse, et précédées par un Exposé des Principes élémentaires de la Botanique. Troisième Édition, augmentée du Tome V, ou sixième volume. Paris (Librairie Desray), 1805—1815; Fungi et Lichenes in vol. V, 1815.
- 9 De Candolle, A. P., Memoire sur les Champignons parasite. Mem. du Museum, Paris, 6, 328, 1817.
- 10 Desmattieres, J. B. H. J., Dixième notice sur quelques Cryptogames, la plupart inedites, récemment decouvertes en France etc. Ann. sc. nat. 2 Ser., 19, 335, 1843.
- 11 Dodge, B. O., Nuclear phenomena associated with heterothallism and homothallism in the ascomycete *Neurospora*. Journ. Agric. Res. 35 (4), 289—305, 1927.
- 12 Fisch, C., Beiträge zur Entwicklungsgeschichte einiger Ascomyceten. Botanische Zeitung, 19, 852, 1882.
- 13 Frank, B., Über einige neue und weniger bekannte Pflanzenkrankheiten. Ber. d. Deutsch. Bot. Ges., 1, 58, 1883.
- 14 Frank, B., Über den Verlauf der Kirschbaum-Gnomonia-Krankheit in Deutschland. Zeitschrift Pflanzenkrankheiten, 1, 17—24, 1891.
- 15 Frank, B., Die Pilzparasitären Krankheiten der Pflanzen. 2, 444—447, 1896.
- 16 Fries, E. M., Observationes mycologicae praecipue ad illustrandam florum Suecicam P., 1, 172, 1815.
- 17 Fries, E. M., Systema Mycologicum et elenchus fungorum, 2, 553, 1822.
- 18 Higgins, B. B., Contribution to the life history and physiology of *Cylindrosporium* on stone fruits. Amer. Journ. Bot. 1 (4), 145—173, 1914.
- 19 Higgins, B. B., Life history of a new species of *Sphaerella*. Mycol. Centralblatt, 4, 184—193, 1914.
- 20 Higgins, B. B., Morphology and life history of some ascomycetes with special reference to the presence and function of spermatia: I. *Mycosphaerella beleana* n. sp. II. *Mycosphaerella personata*. Amer. Journ. Bot., 7, 435—444, 1920. 16, 287—296, 1929.
- 21 Jatschewsky, A. A., Jahresbericht über Krankheiten und Beschädigungen der Kultur und wildwachsenden Pflanzen. Band 7—8: 260, 1917 (Russisch).
- 22 Jenkins, W. A., The cherry leaf spot fungus, *Mycosphaerella cerasella* Aderh., its morphology and life history. Phytopathology, 20 (4), 329—337, 1930.

- 23 Jossifovitsch, M., Un danger pour la culture du prunier en Serbie. Actes du XIV Congrès international d'Agriculture, 3, 409—411, 1929.
- 24 Jossifovitsch, M., Beiträge zur Kenntnis von *Polystigma rubrum* (Pers.) D. C., des Erregers der Lohekrankheit der Zwetsche. Nachrichten über Schädlingsbekämpfung, 7 (2), 41—49, 1932.
- 25 Iwanoff, B., Die Krankheiten der Pflaumen wie der anderen Steinobstbäume und ihre Bekämpfung. Travaux de l'Institut Agricole Scientifique en Bulgarie, 2, 1—31, 1923.
- 26 Karakulin, B. J., K charakteristike roda Gloeosporium. Bolesni rastenii, 16 (1), 54—60, 1927 (Russisch).
- 27 Kirby, R. S., Heterothallism in *Ophiobolus cariceti*. Phytopath. 13, 35, 1923.
- 28 Kniep, H., Die Sexualität der niederen Pflanzen, 369, 1928.
- 29 Kniep, H., Vererbungserscheinungen bei Pilzen. Bibliographia genetica, 5, 371—475, 1929.
- 30 Martius, C. Fr. Ph., Flora cryptogamica Erlangensis, sistens vegetabilia e classe ultima Linn. in agro Erlangensi hucusque detecta. Norimberge, 478, 1817.
- 31 Meyer, B., Untersuchungen über die Entwicklung einiger parasitischer Pilze bei saprophytischer Ernährung. Inaugural-Dissertation 1888.
- 32 Molisch, H., Mikrochemie der Pflanze, 199, 1913.
- 33 Mougéot, J. B. et Nestler, C., Stirpes Cryptogamae Vogeso-Rhenanae quas in Rheni superioris inferiorisque, nec non Vagesorum praefecturis colegerunt, Bruyerii Voges. n 270.
- 34 Müller, K., Zur Biologie der Schwarzfleckenkrankheit der Ahornbäume, hervorgerufen durch den Pilz *Rhytisma acerinum*, Zentr. Bacter., 2 (36), 67—98, 1913.
- 35 Natalina, O., *Polystigmella ussuriensis* nov. gen. et sp. Materials for Mycol. and Phytopathology. Leningrad, 8 (2), 161—164, 1931.
- 36 Nienburg, W., Zur Entwicklungsgeschichte von *Polystigma rubrum*. Zeitschrift für Botanik, 6, 369—400, 1914.
- 37 Persoon, C. H., Observationes mycologicae seu discriptiones tam novorum tam notabilium fungorum, Part. II Animaversiones et delucidationes circa varias fungorum species, Lipsie, 2, 101, 1799.
- 38 Persoon, C. H., Synopsis Methodica Fungorum, Gottingae, 105, 1801.
- 39 Persoon, C. H., Abhandlung über die eßbaren Schwämme. Mit Angabe der schädlichen Arten und einer Einleitung in die Geschichte der Schwämme. Heidelberg, 90, 1822.
- 40 Rabenhorst, L., Kryptogamenflora, 2, 143, 1887; 7, 314, 1903.
- 41 Saacardo, P. A., Sylloge fungorum, 2, 485, 1883; 3, 622, 1884.
- 42 Savoff, Chr., Contribution à la Flore mycologique, bacterienne et phanérogame parasitaire des plantes cultivées et adventices de l'arrondissement de Choumen (Bulgarie). Travaux de l'Institut Agricole Scientifique en Bulgarie, 4, 1—136, 1923.
- 43 Shear, C. L. and Dodge, B. O., Life histories and heterothallism of the red bread-mold fungi of the Monilia sitophila group. Journ. Agric. Res., 34 (11), 1019—1042, 1927.
- 44 Sorauer, P., Handbuch der Pflanzenkrankheiten, 1886, 1921.
- 45 Tulasne, Selecta fungorum carpologia, 3, 76, 1865.

The Latent Virus of Potatoes ¹⁾.

By

Leon K. Jones, Earl J. Anderson and Grover Burnett ²⁾.

With 3 Plates.

Contents: I. Introduction. — II. Materials and Methods. — III. Symptoms. — IV. Tests to Determine the Prevalence of the Latent Virus in Apparently Healthy Potato Stock. — V. Successive Transfers of the Latent Virus from Apparently Healthy Potatoes through Tobacco. — VI. Tests to Determine the Prevalence of the Latent Virus in Potato Plants Affected with Various Virus Diseases. — VII. Successive Transfers of the Latent Virus from Potato Plants Affected with Various Virus Diseases through Tobacco Plants. — VIII. Host Range of the Latent Virus. — IX. Tests with the Latent Virus on Healthy Potatoes. — X. Discussion. — XI. Summary. — XII. Literature. — XIII. Explanation of Plates.

I. Introduction.

It was noted by Murphy and M'Kay (11) ³⁾ that certain varieties of potato plants carried one or more forms of viruses without any clear evidence of the presence of the disease. Johnson (7) in 1925 concluded that 2 different viruses are commonly, if not universally present in most standard varieties of potatoes. He further demonstrated that potato seedlings and 18 other species of plants, mostly belonging to the family *Solanaceae* were free from these viruses. The presence of these viruses in apparently healthy potato stock was demonstrated by inoculating with juice of the potato plants to tobacco plants. Johnson obtained 3 types of symptoms on the tobacco plants inoculated with the juice of potato plants. These 3 symptoms he designated as „mottle“, „ring spot“ and „spot necrosis“.

Fernow (3), also in 1925, found a virus in apparently healthy potato plants which gave symptoms on tomato and other Suscepts. This virus was designated as virus B and probably was the same as the „mottle“ virus reported by Johnson.

¹⁾ Published as Scientific Paper No. 256, College of Agriculture and Experiment Station, State College of Washington, Pullman, Washington.

²⁾ Portions of this manuscript were submitted by Earl J. Anderson as partial fulfillment of the requirements for the degree of Bachelor of Science with highest honors at The State College of Washington. The writers wish to express their appreciation to Dr. F. D. Heald for helpful suggestions and criticism.

³⁾ The number in parenthesis refers to the literature cited.

Schultz and Folsom (18), working with apparently healthy potato plants, were able to produce necrosis by inoculating (graft or juice inoculations) apparently healthy plants of one variety with material from apparently healthy plants of another variety. They also obtained necrosis of healthy seedling potato plants following inoculation with material from apparently healthy plants of certain varieties of potatoes. Atanasoff (1) reports that plants of the Zeeuwsche Blauwe variety in Holland are carriers of a latent type of virus. Quanjer (13) notes that the latent virus is found in some but not all potato varieties in Europe. Plants of the Industrie variety are not carriers of this virus. He also states that many varieties in Holland are virus-free.

Murphy and M'Kay (12) report that plants of Barley Bounty, Irish Chieftain, and Arran Chief are symptomless carriers of a virus that causes streak when these plants are grafted on plants of different varieties.

Reports by different investigators working in widely separated localities (2, 6, and 7) have led to the conclusion that the „healthy potato“ or latent virus is universally present in apparently healthy potatoes in the United States. In England, however, the following varieties are commonly free from all viruses (5, 20, 21, 22, and 23): Abundance, Arran Chief, Arran Victory, Big Ben, Epicure, Great Scot, Kerr's Pink, King Edward, Majestic, President, Sharpe's Express, and Up-to-Date. The X virus reported by English investigators in England appears to be the same as the „healthy potato“ or latent virus of potatoes in the United States.

Another virus is often associated with the latent virus in diseased potatoes. This virus has been designated as veinbanding in America and the Y virus in England (5, 19 and 25). The veinbanding virus has been shown to be transmitted by insects as well as by mechanical means. The latent virus, however, has been transmitted only by mechanical means. It has been shown by several investigators that the combination of the veinbanding and latent viruses will produce symptoms on potato, tomato, and tobacco plants similar to the symptoms produced by inoculating with plant juices from potato plants showing symptoms of rugose mosaic.

More recent investigations lead Salaman (16 and 17) to conclude that another virus entity may be present in potatoes. This virus is designated as the Z virus and is non-inoculable by mechanical means. The Z virus by itself has but a very small range of activity but in company with the X or Y viruses its reactions are manifold. It is also reported (16) that any of these viruses (X, Y or Z) may be present individually or in some combinations in certain varieties of potatoes without producing any symptom reaction in the potato plants.

Since one healthy tuber of the Early Rose variety was found in tests on 105 commercial tubers in 1930 (2) it was deemed advisable to test a larger population of tubers and also to study some of the characters of the latent virus.

II. Materials and Methods.

Tests of commercial potato stock were made on tomato and tobacco plants as indicators in the plant pathology greenhouse at The State College of Washington. In the tests conducted in 1931, leaf tissue from potato plants was macerated in a mortar and slightly diluted with water before being applied to tomato and tobacco plants. The inoculations were made by dipping a piece of absorbent cotton in the macerated tissue and then rubbing the foliage to be inoculated. A six-inch pot label was used to support the leaves as they were being inoculated. Common tobacco mosaic, referred to as „tobacco virus 1“ by Johnson (8), was used in these experiments. The original material was kindly furnished by Dr. James Johnson. The utensils used and the hands of the workers were thoroughly washed with soap and water before and after each series of inoculations. In both of the successive transfer series and in the tests of commercial tubers in 1932 sterilized cotton swabs were used in making the inoculations as reported by Jones (10). These tests were made during the winter months when aphids were not active or present outside the greenhouse. Frequent fumigations were made with nico-fume or cyanide to control any insects in the greenhouse. Following every fifth or tenth series of inoculations, a series of control plants was included in the tests. Plants of the John Baer variety of tomato and of the Connecticut Havana variety of tobacco were used in all the tests.

III. Symptoms.

Observations on all series were made 2 to 4 weeks following inoculation. The mottle symptom, shown in the accompanying tables by the letter M, consists of faint and diffuse to definite lighter green areas occurring more or less uniformly over the entire leaf (Plate I, A). The shape, size, and development of such leaves on either tobacco or tomato plants appear normal. In some cases a whitish spotting or flecking accompanied the mottle. Mottle occurred on both tomato and tobacco, with flecking only on tobacco foliage. This is the same symptom as described by Johnson (7) as „mottle“.

Ringings on tobacco plants referred to here as R or virulent latent and described by Johnson (7) as „ring spot“ consists of one or many small white rings, usually one to two millimeters in diameter, which occur scattered over the leaf (Plate I, B) or at times only at the place of inoculation. The ring often surrounds a small area of green tissue in

the center of which may be a whitish dot. Where a large number of such rings occurred some took on a Liesegang ring effect (Plate II, C). The production of ring and line symptoms on the foliage is here discussed as the symptom of the virulent form of the latent virus or Extreme R (Ext. R). Johnson referred to this symptom as ring spot. However, this term should not be used, because of the possibility of confusing it with the other virus disease of tobacco known as ring spot (4).

When the latent or X virus is combined with the tobacco mosaic virus on tomato plants a severe necrotic disease known as streak is produced. Streak symptoms consist of spotting and usually killing of the younger portions of the tomato plant. Brown to black pencil-lines or streaks are produced on the stems and petioles of affected plants, while greasy, raised brownish areas may appear on the fruit.

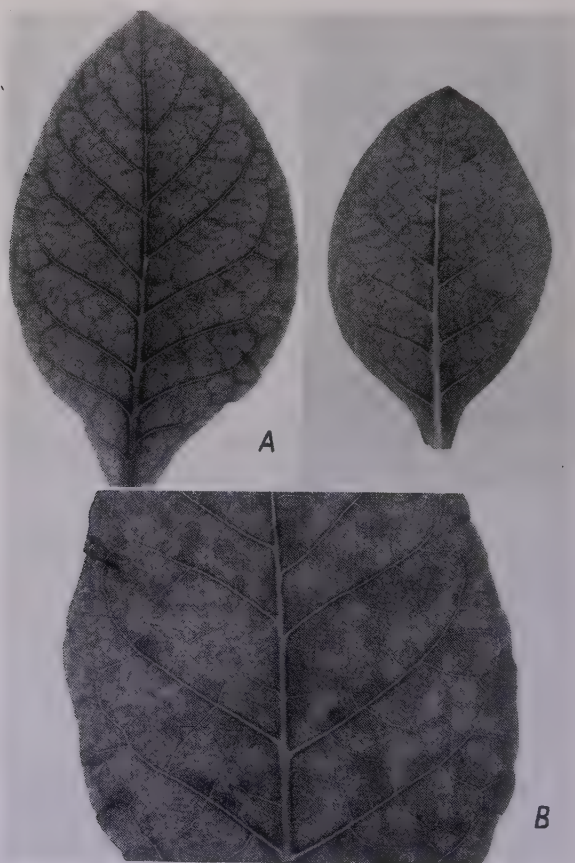


Plate I.

Expressions of the latent or X virus on tobacco leaves. A = The mild mottle (M) symptom
B = The virulent latent ring and line symptom (R).

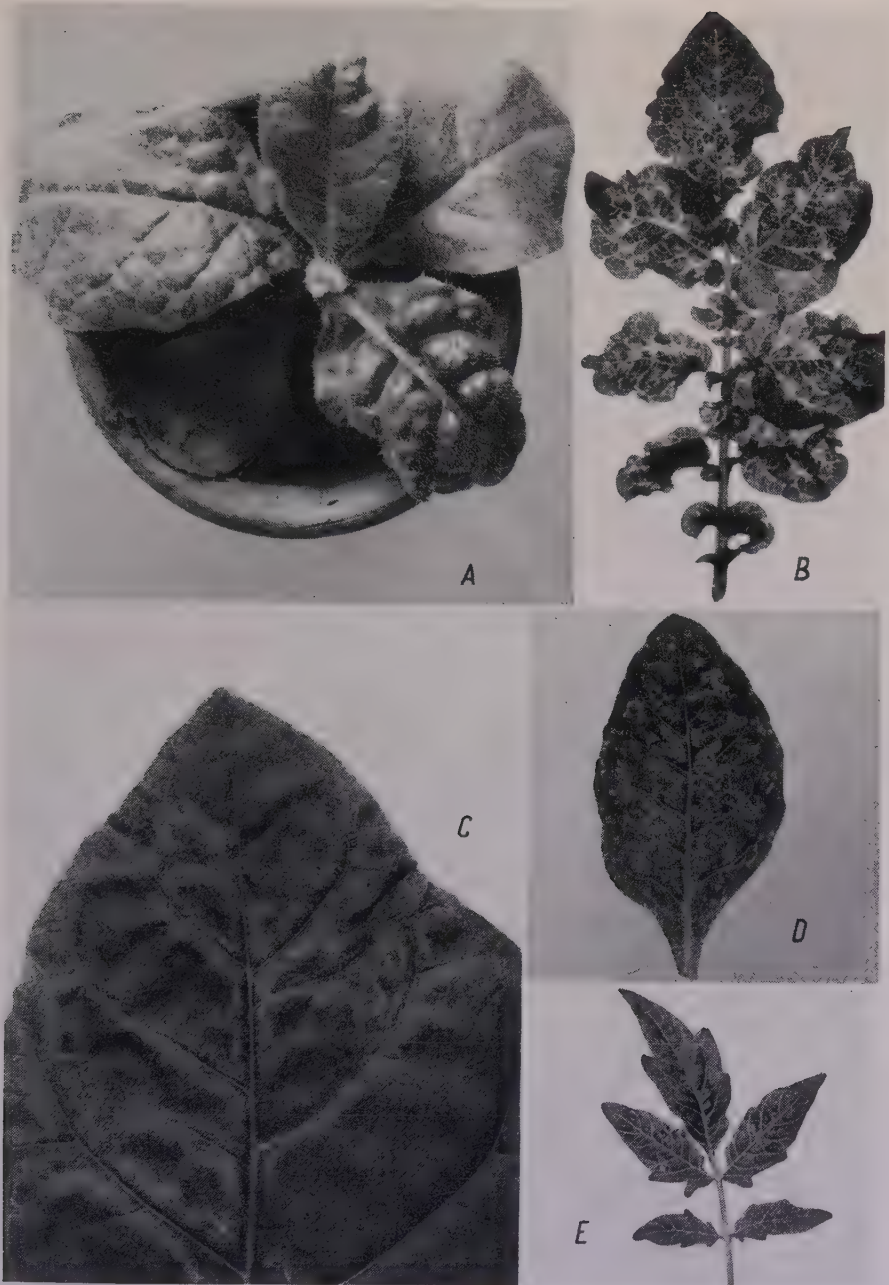


Plate II.

A = Vein-clearing, rugose symptoms on tobacco plant inoculated with juice from a rugose mosaic potato plant (combination of the latent M and veinbanding viruses). B = Rugose mosaic symptoms on a leaf of the Early Rose variety of potato. C = White necrotic lines on tobacco leaf produced by inoculation with the virulent latent (R) virus. D = Vein-clearing, rugose, spot necrosis (SN) symptoms on a tobacco leaf produced by inoculation with the virulent latent (R) and veinbanding viruses. E = Black to brown irregular necrotic areas on a basal tomato leaf as a symptom of spot necrosis (SN).

Spot necrosis (SN) is a term used to designate a necrotic type of symptom that appears on tomato and tobacco plants. On tomatoes it consists of symptoms approaching a mild form of streak (Plate II, E). The necrotic areas, however, appear on the lower foliage of the plant. The necrotic areas are brown, one to 5 millimeters in diameter, and somewhat circular in outline. No lines or streaks occur on the stems or petioles of affected plants. These symptoms are produced on tomato by inoculation with the virulent latent or rugose mosaic viruses. On tobacco the spot necrosis symptom is caused by inoculating tobacco plants with the combination of the latent and veinbanding viruses or the viruses from rugose mosaic of potato. In some cases inoculations with extreme forms of the virulent latent virus will produce spot necrosis symptoms. The term as used here is the same as used by Johnson (7). More or less irregular necrotic spotting or lining appears on the foliage (Plate II, D). The earliest symptoms, appearing in 7 to 10 days, may be veinclearing and depression and rugosity of the leaves (Plate II, A).

IV. Tests to Determine the Prevalence of the Latent Virus in Apparently Healthy Potato Stock.

Tests of apparently healthy tubers in 1931 were made on stock sent to the Experiment Station to be indexed, obtained from growers from various sections of the state of Washington. Nine growers, sending in 4 varieties, were represented. A total of 550 tubers were tested. The results of these tests are recorded in Table 1.

Table 1.
Results of tests of apparently healthy commercial tuber stock
to determine the prevalence of the latent virus.

Pullman, Washington, 1931.

Grower lot	Variety	No. tubers tested	No. tests giving streak of tomato ¹⁾	Symptoms produced on tobacco plants ²⁾	
				No. M	No. R
1	Russet Burbank . .	35	35	32	3
2	Russet Burbank . .	102	102	94	8
3	Burbank	70	70	53	17
4	Russet Burbank . .	29	29	28	1
5	Early Salzer . . .	21	21	18	3
6	Russet Burbank . .	81	81	81	0
7	Russet Burbank . .	97	97	97	0
8	Early Rose . . .	43	43	36	7 ³⁾
9	Russet Burbank . .	72	72	70	2
Totals		550	550	509	41

¹⁾ The juice of the potato foliage was combined with tobacco mosaic in the tests on tomato.

²⁾ M — the latent virus showing only the mottle symptoms; R — the virulent latent virus showing with rings and lines on inoculated plants.

³⁾ Four plants showed symptoms of (SN) spot necrosis.

The data reveal that of 550 commercial tubers tested all carried the latent virus, as evidenced by the production of streak when in combination with tomato mosaic on young tomato plants. On tobacco plants 509 tubers gave a mottle (M) symptom while 37 gave the R type and 4 gave spot necrosis (SN). These latter 4 tubers were of the Early Rose variety. Johnson (7) also reported obtaining spot necrosis symptoms on tobacco from apparently healthy potatoes. It is worthy of note that of the 4 varieties tested, the percentages showing the R type of symptom on tobacco were as follows: Russet Burbank — 3.3, Burbank — 24, Early Salzer — 14, Early Rose — 6, or if spot necrosis is considered a part of this symptom — 16.

Tests of apparently healthy tubers in 1932 were made in the same manner as those in 1931, using stock sent by growers to be indexed. Nineteen growers and 6 varieties of potatoes were represented. Five hundred and twenty-nine tubers were tested (Table 2).

Table 2.
Results of tests of apparently healthy commercial tuber stock
to determine the prevalence of the latent virus.
Pullman, Washington, 1932.

Grower lot	Variety	No. tubers tested	No. tests giving streak of tomato ¹⁾	Symptoms produced on tobacco plants ²⁾	
				No. M	No. R
1	Irish Cobbler . . .	8	8	8	0
2	Russet Burbank . .	55	55	54	1
3	Russet Burbank . .	40	40	40	0
4	Russet Burbank . .	23	23	22	1
5	Irish Cobbler . . .	41	41	39	2
6	Russet Burbank . .	25	25	23	2
7	Russet Burbank . .	39	39	39	0
8	Russet Burbank . .	39	39	39	0
9	Irish Cobbler . . .	48	48	45	2 ³⁾
10	Russet Burbank . .	18	18	18	0
11	Burbank	13	13	12	0 ³⁾
12	Russet Burbank . .	6	6	6	0
13	Early Rose	3	3	3	0
14	Russet Burbank . .	10	10	10	0
15	Wisconsin Pride . .	31	31	31	0
16	Russet Burbank . .	25	25	25	0
17	Russet Burbank . .	12	12	12	0
18	Russet Burbank . .	15	15	15	0
19	Earliest of All . .	6	6	6	0
Totals		529	529	519	8

¹⁾ The juice of the potato foliage was combined with tobacco mosaic in the tests on tomato.

²⁾ M — the latent virus showing only the mottle symptoms; R — the virulent latent virus showing with rings and lines on inoculated plants. Thirty-one series of control plants remained healthy.

³⁾ One plant showed symptoms of (SN) spot necrosis.

Again in these tests every tuber was found to carry the latent or X virus. The virulent (R) type as shown by inoculations on tobacco was less prevalent in this series than in that of 1931. The varieties Russet Burbank and Irish Cobbler showed 1 per cent and 4 per cent respectively of the plants affected with the virulent latent virus, while all of the plants of the other varieties of potatoes were affected with only the mild form of the latent virus. These other varieties were represented in very small numbers, however, and do not form a basis for comparison. In this series one Burbank tuber and one Irish Cobbler gave „spot necrosis“ (SN) or rugose mosaic symptoms on tobacco while the potato plants appeared normal.

The results of these 2 tests indicate that the latent virus is carried by practically all commercial stock used in Washington. The latent virus appeared to a large extent to be carried in a mild form in the potato stock. Some of the apparently healthy tubers carried the latent virus in a more virulent form even to the extent of producing spot necrosis or rugose mosaic symptoms on tobacco plants. During the 2 years 1079 tubers were tested and every one was found to be a carrier. This compares favorably with the report by Burnett and Jones (2) in which one virus-free tuber was found in 1930 in tests on 105 tubers.

V. Successive Transfers of the Latent Virus from Apparently Healthy Potatoes through Tobacco.

This work was undertaken to study the possible modification of the latent virus by transferring the entity successively through several tobacco plants. Johnson (7) concluded that the virulence of the latent virus could be increased by successive transfer through tobacco plants and that this virulence ceased to increase after the third transfer. Valteau and Johnson (25) found that the virulence of the latent virus depended upon this origin and its sojourn in tobacco.

During the fall of 1931 transfers were made from a group of 68 apparently healthy potato plants of the Early Rose variety. Inoculations on tomato in combination with tobacco mosaic had previously been made. Streak had been produced in each case, showing the latent virus to be present in these plants. Inoculation was carried out by the swab method, as previously described. Transfers were made to 2 tobacco plants, and after approximately 2 weeks, from these plants to 2 new tobacco plants, and so on, until 4 successive transfers through tobacco plants had been made. The material for inoculation was taken from any portion of the diseased plant. In some cases care was used to obtain material from those portions showing symptoms. The results are shown in Table 3.

In recording the symptoms in this series, approximate counts of the rings appearing per leaf were made. The number of rings present was

taken to indicate the comparative virulence of the virus. Also a change from mottle to rings was considered an increase of virulence.

The results, while somewhat inconsistent, show that by successive transfers through tobacco the mottle symptom appears less frequently and rings increase in prevalence. Also, in general the entity tends to give more rings with each transfer. This is especially true through the third transfer. There were but 6 sets which did not show rings at some time. Seven gave rings in only the first or second transfer and reverted to mottle in the last 2 transfers. Twenty sets gave rings on the first

Table 3.
Results of successive transfers of the latent virus
of potato through tobacco plants.
Pullman, Washington, Spring, 1931.

Tuber No.	No. of transfers and symptoms ¹⁾ produced			
	1	2	3	4
8	M	1 R	M	— ²⁾
9	1 R	3 R	M	M
10	M	M	17 R	M
11	M	M	10 R	10 R
12	M	M	20 R	20 R
13	M	M	17 R	M
14	2 R	M	17 R	M
15	M	M	17 R	M
16	M	M	M	M
17	M	M	M	M
18	M	M	M	M
19	1 R	M	10 R	M
20	M	20 R	20 R	M
21	M	M	10 R	10 R
22	M	M	25 R	— ²⁾
23	M	M	M	M
24	M	M	25 R	25 R
25	2 R	M	M	— ²⁾
26	M	M	20 R	M
27	10 R	M	M	M
28	M	M	30 R	25 R
29	2 R	M	17 R	M
30	M	2 R	M	M
31	M	M	20 R	20 R
32	M	M	20 R	M
33	M	M	M	20 R
34	M	M	6 R	20 R
35	M	30 R	30 R	5 R
36	M	M	M	M
37	1 R	M	8 R	15 R
38	M	20 R	M	M
39	M	7 R	4 R	15 R
40	M	2 R	15 R	15 R

¹⁾ M — mottle only; R — rings (the number represents the number of rings per leaf).
Thirty series of control plants remained healthy.

²⁾ Symptoms lost.

Tuber No.	No. of transfers and symptoms produced			
	1	2	3	4
41	M	M	5 R	M
42	3 R	5 R	20 R	5 R
43	M	M	25 R	5 R
44	M	M	15 R	M
45	5 R	15 R	25 R	25 R
46	3 R	M	15 R	15 R
47	2 R	M	5 R	5 R
48	M	M	15 R	M
49	M	M	5 R	20 R
50	M	M	M	M
51	12 R	M	—	— ¹⁾
52	M	M	15 R	20 R
53	M	M	20 R	5 R
54	M	3 R	5 R	— ¹⁾
55	M	M	M	M
56	M	1 R	30 R	30 R
57	1 R	M	M	M
58	M	M	M	M
59	M	1 R	6 R	M
60	M	M	—	— ¹⁾
61	M	1 R	15 R	M
62	1 R	2 R	4 R	M
63	3 R	M	M	M
64	M	M	15 R	5 R
65	3 R	1 R	15 R	15 R
66	M	M	M	M
67	1 R	M	3 R	M
68	M	M	15 R	M
69	3 R	M	15 R	M
70	M	M	M	5 R
71	6 R	M	M	5 R
72	3 R	M	M	M
73	M	M	M	M

transfer, 42 in the third, and 25 in the last. In comparative total counts of rings in the series, the first transfer showed 65; the second, 114; the third, 500; the fourth, 360.

In the fourth transfer symptoms were completely lost from 3 sets and 3 sets were apparently contaminated with tobacco mosaic in the third transfer.

The heavy reversion of the more virulent form back to a few rings or mottle only may be due to high temperatures which prevailed at the time the fourth transfer was made. This phenomenon has been witnessed in other similar experiments conducted during the spring or summer seasons.

During the fall of 1931 an experiment was conducted in a manner similar to the one carried out in the spring of the same year. In this experiment, however, tests for streak and mottle on tomato were made

¹⁾ Apparently contaminated with tobacco mosaic.

at the beginning and end of the series as explained under symptoms. Transfers were made from 16 apparently healthy potatoes, taken through tobacco plants 4 times and finally to tomato alone and tomato plus tobacco mosaic. In recording symptoms no attempt was made to count the number of rings produced on tobacco. Where one or more rings per leaf were found it was recorded as „Few R“ or moderate „Mod. R“. Where a great many rings or watersilk patterns developed on tobacco the symptom was recorded as extreme „Ext. R“. Results are shown in Table 4.

All tests in combination with tobacco mosaic on tomato, with one exception, gave streak both at the beginning and end of the series of transfers. This one exception was evidently due to failure to inoculate the tomato plants with tobacco mosaic when the transfer was made. That the latent entity was present is evidenced by the appearance of mottle on tobacco and tomato and by the test for its presence at the end of the experiment. In this series the increase in virulence of the latent

Table 4.
Results of successive transfers of the latent virus of potato
through tobacco plants.

Pullman, Washington, Fall, 1931.

Tuber No.	Latent on tomato		No. of successive transfers and symptoms ¹⁾ produced on tobacco ²⁾				Latent from 4th tobacco transfer on tomato	
	latent alone	plus tobacco mosaic	1	2	3	4	latent alone	plus tobacco mosaic
8	M	Str.	Few R	Few R	Ext. R	Ext. R	SN ⁴⁾	Str.
21	M	Str.	M	M	Few R	M	M	Str.
30	M	M	M	M	Few R	Ext. R	SN	Str.
34	M	Str.	M	M	Few R	Few R	M	Str.
57	M	Str.	Ext. R	Ext. R	Ext. R	— ³⁾	SN	Str.
66	M	Str.	M	M	M	—	M	Str.
68	M	Str.	M	M	Ext. R	—	M	Str.
80	M	Str.	Few R	Few R	Ext. R	Ext. R	SN	Str.
81	M	Str.	M	M	Few R	Ext. R	M	Str.
82	M	Str.	M	Few R	Mod. R	Ext. R	SN	Str.
86	M	Str.	M	M	M	M	M	Str.
87	M	Str.	M	M	M	M	M	Str.
88	M	Str.	M	M	M	M	M	Str.
90	M	Str.	M	M	Few R	Ext. R	SN	Str.
96	M	Str.	M	Few R	Few R	Ext. R	SN	Str.
100	M	Str.	M	M	Few R	M	M	Str.

¹⁾ M — mottle only; R — rings; Few R — small number of rings; Ext. R — many rings or lining (watersilk patterns). Eleven series of control plants remained healthy.

²⁾ Two tobacco plants were used in each transfer.

³⁾ Only three transfers made because potato plants were not up when the experiment was started.

⁴⁾ SN — spot necrosis.

virus is more conspicuous than in the first successive transfer series. On healthy tomato all plants gave a mottle in the first transfer, but 6 plants gave spot necrosis at the end of the tests. Only 4 of the 16 sets failed to show rings on tobacco at some time. In 7 sets extreme R (virulent latent) developed in the third or fourth transfer from a mottle in the first. Three sets in this series were transferred only 3 times through tobacco since the potato plants were not yet up at the time the first transfers were made.

VI. Tests to Determine the Prevalence of the Latent Virus in Potato Plants Affected with Various Virus Diseases.

Further tests were made to determine the presence of the latent virus in potato plants showing symptoms of various virus diseases. The diseased potato plants were obtained from the United States Department of Agriculture test plots located at Bozeman, Montana, and Corvallis, Oregon, and from potato stock grown in Washington. The names used for these diseases are according to the descriptions given by Schultz and Folsom (19) or as discussed by Burnett and Jones (2). Foliage from the diseased plants was used as a source of inoculum according to the swab method previously described. Tobacco plants and tomato plants were inoculated. The tomato plants were also inoculated with the common tobacco mosaic in order to produce streak if the latent virus was present. The results of these tests are summarized in Table 5.

The results of these tests show that the latent or X virus was present in all of the diseased potato stock. With the diseased stock, excepting those plants affected with rugose mosaic, the latent virus expressed itself on tobacco in the form of the mottle symptom or a few rings and only the latent virus appeared to be present. The tests with the 52 plants affected with rugose mosaic gave symptoms of spot necrosis of tobacco in all but 3 cases. The 3 exceptions showed only the latent virus symptoms in the tests.

VII. Successive Transfers of the Latent Virus from Potato Plants Affected with Various Virus Diseases through Tobacco Plants.

The viruses obtained on tobacco plants from some of the potato plants showing symptoms of various virus diseases were transferred successively through 5 series, each series consisting of 5 tobacco plants. In the first series of inoculations the virus was transferred to tomato plants as well as to the 5 tobacco plants. Following the transfer at about 2-week intervals through the 5 series of tobacco plants the virus was transferred to 4 tomato plants. Two of these tomato plants were also inoculated with tobacco mosaic. The results of these tests are reported in Table 6.

Results of tests to determine the prevalence of the latent virus in potato plants affected with various virus diseases.

Pullman, Washington, 1931—1932¹).

Type of virus disease	Varieties of potatoes tested								Number of potato plants tested and symptoms produced on tobacco plants ²⁾		
	American Wonder	Early Rose	Russet Burbank	Early Ohio	Burbank	Idaho Rural	Wisconsin Pride	Earliest of All		Bliss Triumph	Green Mountain
Rugose mosaic	1-SN	35-SN 3-M	12-SN		4-SN						52-SN 3-M
Crinkle mosaic. . . .			15-M		3-M 1-R			1-M	1-M 1-R		20-M 2-R
Mild mosaic			9-M	1-R	19-M 5-R	1-R	7-M			1-M	36-M 7-R
Super-mild mosaic . . .	1-M							1-M	1-R		2-M 1-R
Leaf roll	1-M	6-M	17-M		4-M 4-R	1-M	1-M				30-M 4-R
Witches' broom					1-R				1-M		1-M 1-R
Unmottled curly dwarf .									1-M		1-M
Leaf rolling mosaic . .									1-M		1-M
Calico									1-M		1-M
Giant hill						1-M					1-M
Spindle tuber	1-M	22-M	1-M						1-M	1-M	25-M

(c) All plants were tested on tomato plants to which the tobacco mosaic virus had been added. All such tests gave streak of tomato.

2) SN — spot necrosis; M — mottle; R — ring and line virulent latent symptoms. The number indicates the number of potato plants tested. Eleven series of control plants remained healthy.

Spindle tuber	American Wonder	M	Str.	M	M	R	SN	Str.
Spindle tuber	Bliss Triumph	M	Str.	M	M	M	M	Str.
Spindle tuber	Russet Burbank	M	Str.	M	M	M	M	Str.
Super-mild	American Wonder	M	Str.	M	R	R	SN	Str.
Super-mild	Bliss Triumph	M	Str.	R	R	R	SN	Str.
Super-mild	Earliest off All	M	Str.	M	M	M	SN	Str.
Leaf rolling mosaic	Bliss Triumph	M	Str.	M	M	R	SN	Str.
Leaf roll	American Wonder	M	Str.	M	M	M	M	Str.
Leaf roll	Early Rose	M	Str.	M	M	M	M	Str.
Leaf roll	Early Rose	M	Str.	M	M	R	SN	Str.
Leaf roll	Russet Burbank	M	Str.	M	M	R	SN	Str.
Leaf roll	Russet Burbank	M	Str.	M	M	M	M	Str.
Leaf roll	Burbank	M	Str.	M	R	R	SN	Str.
Leaf roll	Burbank	M	Str.	M	R	R	SN	Str.
Leaf roll	Russet Burbank	M	Str.	M	R	R	SN	Str.
Leaf roll	Russet Burbank	M	Str.	M	M	R	M	Str.
Calico	Idaho Rural	M	Str.	M	R	R	SN	Str.
Giant Hill	Bliss Triumph	M	Str.	M	M	R	SN	Str.
Unnotfled curly dwarf	Bliss Triumph	M	Str.	M	M	R	SN	Str.
Witches' broom	Burbank	M	Str.	R	R	R	SN	Str.
Witches' broom	Bliss Triumph	M	Str.	M	R	M	M	Str.

¹⁾ Symptoms on tobacco and tomato are reported by letters as follows: SN — spot necrosis; M — mottle; Str. — streak; R — rings. Eleven series of control plants remained healthy.

These results show the presence of the latent virus in the beginning as well as at the end of the tests by the production of streak symptoms on tomato in the presence of tobacco mosaic. Disregarding the series of tests with rugose mosaic there was in general an increase in virulence of the latent virus as denoted by the increase in number of plants showing rings in the successive transfers. This is also shown by the fact that only 3 of the inoculated tomato plants expressed symptoms of spot necrosis in the first transfer while at the end of the tests 24 inoculated tomato plants gave spot necrosis symptoms.

Tobacco plants inoculated with material from potato plants showing symptoms of rugose mosaic consistently showed symptoms of spot necrosis. In 5 of the tests with material from potato plants showing crinkle mosaic symptoms the spot necrosis symptoms were expressed on tobacco plants. These results, as well as other observations, lead to the conclusion that crinkle mosaic is merely an expression of an attenuated form of rugose mosaic.

VIII. Host Range of the Latent Virus.

Investigations reported by J. Henderson Smith (5), K. M. Smith (24), and Johnson (9) lead to the conclusion that the following plants are susceptible to systemic infection by the latent virus: *Hyoscyamus niger*, *Datura stramonium*, *Nicotiana tabacum*, *Nicandra physaloides*, *Solanum dulcamara*, *Solanum nigrum*, *Lycopersicon esculentum*, *Solanum tuberosum*, *Nicotiana rustica*, *Nicotiana glutinosa*, *Solanum miniatum*.

The latent virus was transferred from tobacco plants by the authors to *Nicandra physaloides*, *Datura stramonium*, *Amaranthus retroflexus* and *Solanum nigrum*. Both the mottle and virulent forms of the virus became systemic on these plants. Three weeks after inoculation the affected plants were used as a source of inoculum on tomato and tobacco plants. The symptoms produced on tomato and tobacco were the same as those produced by the latent virus used originally as inoculum. Yellowing and mottling of the younger foliage was a constant symptom of the latent virus on the 4 hosts. This symptom was somewhat intensified when the virulent latent virus was used as inoculum. The mottle form of the virus produced a few necrotic lesions on the older leaves of *N. physaloides* but no necrosis on the other 3 hosts. The virulent latent virus, however, caused considerable necrosis on the 4 host plants.

The latent virus that had been obtained from 18 apparently healthy potato plants was transferred to a series of 18 tobacco and 18 *N. physaloides* plants. In each test the *N. physaloides* plants showed abundant light areas on most of the leaves and slight necrosis on a few leaves. On 3 of the tobacco plants a few rings were produced. The remainder of the tobacco plants showed the mottle symptoms. A successive transfer

from the 18 *N. physaloides* plants to tobacco plants was made. Seven of the tobacco plants showed the ring and line symptom. A similar successive transfer from the 18 tobacco plants that had been inoculated with potato material was also made. Three of the tobacco plants in this last series showed ring and line symptoms. These results would lead to the conclusion that the virulence of the latent virus may be increased more rapidly by successive transfers through *N. physaloides* than by transfers through tobacco.

IX. Tests With the Latent Virus on Healthy Potatoes.

One healthy tuber of the Early Rose variety was reported by Burnett and Jones (2). This tuber as well as progeny has been grown in the greenhouse and thereby increased to a large number of tubers. Progeny of this healthy tuber were planted in 70 hills in a ground bed in the greenhouse on December 23, 1931. When the plants were about 4 inches high each plant was tested with the use of tobacco and tomato plants as indicators for the presence of the veinbanding or latent viruses. All 70 hills were found to be free from all known viruses. The plants were carefully shielded with cheesecloth to avoid contamination. Three of these plants were inoculated with the virulent latent virus. The swab method as previously described was used in making the inoculations. Four other plants were inoculated with the virulent latent virus as well as with the veinbanding virus (6). Fifty-one of the healthy potato plants were not inoculated and served as controls.

The sixth leaf produced on the potato plants above the leaf that was inoculated was removed from each plant on March 17, 1932. This leaf material was used as a source of inoculum on tomato and tobacco plants in testing for the systemic development of the viruses through the plant (Table 7). Tests of this leaf tissue from each plant that had been inoculated with the latent or latent plus veinbanding viruses gave spot necrosis symptoms on tomato and extreme R on tobacco plants. In combination with tobacco mosaic on tomato plants extreme streak symptoms were produced. There was no difference in the symptoms produced with inoculum from the plants that had been inoculated with the virulent latent virus alone and the symptoms produced with inoculum from the plants that had been inoculated with the veinbanding and virulent latent viruses. Light crinkle mottle symptoms (Plate III, B) began to appear on the younger foliage of the 7 inoculated potato plants 15 days after inoculation. The 51 healthy control plants showed no symptoms of disease. Foliage from the control plants was used as inoculum to tomato and tobacco plants and these tests showed that the control plants remained healthy. The crop was harvested May 6, 1932, and the tubers were placed in cold storage at 32—34° F.

Table 7.
Tests with the virulent latent virus on healthy Early Rose potato stock.
Pullmann, Washington

Inoculum	Hill No. ¹⁾	Symptoms produced on ³⁾			Symptoms shown on the potato plants ⁵⁾	Tests of progeny from each hill ²⁾			
		Tobacco	Tomato	Tomato ⁴⁾		Symptoms shown on the potato plants ⁶⁾	Symptoms produced on ³⁾		
							Tobacco	Tomato	Tomato ⁴⁾
Virulent latent and veinbanding viruses	53	R	SN	Str.	Crinkle and mottle	Rugose mosaic	SN	SN	Str.
	54	R	SN	Str.	Crinkle and mottle	Rugose mosaic	SN	SN	Str.
	55	R	SN	Str.	Crinkle and mottle	Rugose mosaic	SN	SN	Str.
	56	R	SN	Str.	Crinkle and mottle	Rugose mosaic	SN	SN	Str.
Virulent latent virus	58	R	SN	Str.	Crinkle and mottle	Healthy	Healthy	Healthy	Mosaic
	59	R	SN	Str.	Crinkle and mottle	Rugose mosaic	SN	SN	Str.
	60	R	SN	Str.	Crinkle and mottle	Rugose mosaic	SN	SN	Str.
	61	O	O	Mosaic	Healthy	Healthy	Healthy	Healthy	Mosaic
Control	69	O	O	Mosaic	Healthy	Healthy	Healthy	Healthy	Mosaic
Control	70	O	O	Mosaic	Healthy	Healthy	Healthy	Healthy	Mosaic
Control	71	O	O	Mosaic	Healthy	Healthy	Healthy	Healthy	Mosaic
Control	72	O	O	Mosaic	Healthy	Healthy	Healthy	Healthy	Mosaic

¹⁾ Tubers planted in the greenhouse December 23, 1931. Each plant was tested on tobacco and tomato plants and found to be free from all viruses before the inoculation was made. Each hill was harvested separately April 29, 1932, and the crop was placed in cold storage.

²⁾ One tuber from each hill was removed from storage and planted in the greenhouse November 18, 1932.

³⁾ Symptoms expressed by abbreviations: R — ring and line pattern of the virulent latent virus; SN — spot necrosis; Str. — streak.

⁴⁾ Tobacco mosaic inoculated on tomato plants in combination with the juice from the potato plants

⁵⁾ Crinkle and mottle — crinkled, wavy margined foliage with large diffuse lightgreen mottled areas (Plate III B). Rugose mosaic — crinkled, dwarfed, wavy margined foliage with numerous distinct light green to yellow areas (Plate II, B). Necrosis and yellowing of the lower leaves was an additional symptom of rugose mosaic.

One tuber from each hill that had been inoculated as well as one tuber from each of 7 control hills was removed from cold storage November 11, 1932, and planted in pots in the greenhouse. Soon after the plants had emerged foliage was removed and tested on tomato and tobacco plants. One plant from a hill that had been inoculated with the virulent latent virus failed to show any symptoms on the tobacco and tomato plants. The latent virus was not transmitted through the tuber from this



Plate III.

A = Leaf from healthy Early Rose potato plant. B = Light crinkle mottle symptoms on leaf of the Early Rose variety produced by inoculating healthy potato plants with either the virulent latent virus (R) or the virulent latent and veinbanding viruses in combination. C = Irregular brown to black necrotic areas on leaf and pencil-line streaks on stem of an Early Rose potato plant. The necrotic lesions were produced by lowering the growing temperature on an Early Rose potato plant that had previously shown rugose mosaic symptoms.

hill of potatoes. Tubers from the other 2 hills that had been inoculated with the virulent latent virus and tubers from the 4 hills that had been inoculated with the latent virus plus the veinbanding virus produced plants affected with the virulent latent virus. This was proven by the production of streak of tomato when the potato juice was combined with tobacco mosaic as inoculum. The 6 potato plants that showed mottle and crinkling symptoms had the appearance of being affected with rugose mosaic (Plate II, B). Tests of macerated foliage from these plants on tobacco plants gave spot necrosis symptoms similar to those shown by tobacco plants inoculated from potato plants known to be affected with rugose mosaic. The symptoms were the same on the potato, tobacco or

tomato plants regardless of whether the parent potato plants had been inoculated with the virulent latent virus alone or the combination of the virulent latent and veinbanding viruses.

Following the above tests with the inoculated potato plants the growing temperature was raised from 60° F. to 82° F. The mottle symptoms became considerably masked within 10 days and practically disappeared in 14 days. Following these 14 days of growing at 82° F. the temperature of the greenhouse was lowered to 60° F. Three days after the temperature was lowered numerous black to brown pencil-line streaks appeared in the green tissue of the leaves (Plate III, C). The necrotic areas in the leaves usually paralleled the veins but some extended across the veins. Brown to black longitudinal pencil-line streaks developed on stems and petioles of affected plants (Plate III, C). The control potato plants failed to show any symptom reaction to the fluctuating temperatures.

The necrotic areas were more abundant on the older leaves and many leaves were killed within 4 days after necrosis appeared. Seven days after the temperature was lowered from 82° to 60° F. definite rugose mosaic mottle symptoms appeared again on the young leaves (Plate II, B).

It appears from this series of tests that the virulent latent virus either alone or in combination with the veinbanding virus is capable of producing the disease known as rugose mosaic of potato. Further it is shown that the rugose symptoms on potato plants can be changed to symptoms similar to those associated with the streak disease by fluctuations in the growing temperature.

X. Discussion.

Many of the tests and observations made in these investigations have not been recorded in this manuscript. However, the unrecorded as well as the recorded observations have led to the development of certain hypotheses.

The latent virus that is generally present in apparently healthy potatoes in America can be modified to a virulent form by passage through other susceptible plants. This modification may even change the latent virus to such an extent that it will produce rugose mosaic symptoms on potato plants. The symptoms produced on potato, tomato and tobacco plants by the viruses from various described diseases of potato are so variable that it is impossible to separate them as being caused by distinct entities.

It is possible that various virus diseases of the potato including rugose mosaic (crinkle „A“), crinkle mosaic, mild mosaic and the various forms of streak are produced by modifications of the latent virus without the addition of any other virus entity. This possibility was also noted by

Johnson (8) in the discussion of results in a publication appearing in 1929.

Modification of viruses may be produced by passage through different host plants or even through potato plants representing different varieties. It appears that once the virus has been modified it remains quite stable in a given host plant. The valuable contributions from England (14, 15, 16, and 17) can be interpreted by considering the possibility of modification of the X and Y viruses. If the modification hypothesis is correct, the Z virus would probably be an attenuated or modified form of the Y virus. Further investigations are needed to determine the effect of cultivated and weed hosts in modifying potato viruses.

Results obtained in investigations on the veinbanding or Y virus further emphasize the possibility of modifying the expression of viruses. The results of these investigations will be reported in a later publication.

XI. Summary.

1. Tests on tomato and tobacco plants as indicators showed that the latent or X virus was present in 1079 apparently healthy potato plants as well as in 188 potato plants affected with various virus diseases.

2. The latent virus was generally present in mild form in the potato plants. The latent virus from 4.5 per cent of the apparently healthy plants produced more virulent, necrotic symptoms on tobacco plants, and 6 of the apparently healthy plants carried a virus that produced symptoms on tobacco plants similar to the symptoms obtained by inoculating tobacco plants with the virus from rugose mosaic of potato.

3. Potato plants showing symptoms of rugose mosaic were in most cases carriers of a virus capable of producing spot necrosis of tobacco plants. However, 3 of the 55 potato plants showing symptoms of rugose mosaic produced only latent mottle symptoms when the plant juice was transferred to tobacco. Potato plants showing symptoms of various other virus diseases appeared to be carriers of only the latent virus when tested on tobacco and tomato plants.

4. The expression of the latent virus was modified by successive passage through tobacco plants to a virulent form that was capable of producing rugose mosaic symptoms on healthy potato plants. It is shown that the latent virus may also be modified by passage through *Nicandra physaloides*.

5. Twelve species of plants are known to be susceptibles of the latent virus.

6. It is considered that various virus diseases of potato are possibly modifications of the latent virus without the addition of any other virus entity.

XII. Literature.

- 1 Atanasoff, D., The stipple-streak disease of potato. A complex problem. Bull. Bulgarian Bot. Soc. 1, 44—52, 1926.
- 2 Burnett, G., and Jones, L. K., The effect of certain potato and tobacco viruses on tomato plants. Wash. Agr. Exp. Sta. Bull. 259, 1931.
- 3 Fernow, K. H., Interspecific transmission of mosaic diseases of plants. N. Y. (Cornell) Agr. Exp. Sta. Mem. 96, 1925.
- 4 Fromme, F. D., Wingard, S. A., and Priode, C. N., Ringspot of tobacco: an infectious disease of unknown cause. Phytopathology 17, 321—328, 1927.
- 5 Henderson Smith, J., The transmission of potato mosaic to tomato. Ann. Appl. Biol. 15, 517—528, 1928.
- 6 Johnson, E. M., Virus diseases of tobacco in Kentucky. Ky. Agr. Exp. Sta. Res. Bull. 306, 1930.
- 7 Johnson, J., Transmission of viruses from apparently healthy potatoes. Wisc. Agr. Exp. Sta. Bull. 63, 1925.
- 8 Johnson, J., The classification of plant viruses. Wisc. Agr. Exp. Sta. Res. Bull. 76, 1927.
- 9 Johnson, J., The properties of plant viruses from different host species. Phytopathology 22, 741—758, 1932.
- 10 Jones, L. K., A new method of inoculating with viruses. Phytopathology 22, 998—999, 1932.
- 11 Murphy, P. A., and M'Kay, R., Investigations on the leaf roll and mosaic diseases of the potato. Jour. Dept. of Agr. and Tech. Instruction. Dublin, 23, 344—364, 1924.
- 12 Murphy, P. A., and M'Kay, R., Methods for investigating the virus diseases of the potato, and some results obtained by their use. Sci. Proc. Roy. Dublin Soc. 18, 169—184, 1926.
- 13 Quanjér, H. M., und Silberschmidt, K., Über eine komplexe Viruskrankeheit der Tomate. Phytopathologische Zeitschrift 5, 75—83, 1932.
- 14 Salaman, R. N., Crinkle "A" an infectious disease of the potato. Proc. Roy. Soc. London (B), 106, 50—83, 1930.
- 15 Salaman, R. N., and Le Pelley, R. H., Para-crinkle: a potato disease of the virus group. Proc. Roy. Soc. London (B), 106, 140—175, 1930.
- 16 Salaman, R. N., The analysis and synthesis of some diseases of the mosaic type. The Problem of carriers and auto-infection in the potato. Proc. Roy. Soc. London (B), 110, 186—223, 1932.
- 17 Salaman, R. N., and Bawden, F. C., An analysis of some necrotic diseases of the potato. Proc. Roy. Soc. London (B), 111, 53—73, 1932.
- 18 Schultz, E. S., and Folsom, D., Transmission of the mosaic disease of Irish potato. Jour. Agr. Res. 19, 315—338, 1920.
- 19 Schultz, E. S., and Folsom, D., Infection and dissemination experiments with degeneration diseases of Irish potato. Observations in 1923. Jour. Agr. Res. 30, 493—528, 1925.
- 20 Smith, K. M., Studies on potato virus diseases. IV. Further experiments with potato mosaic. Ann. Appl. Biol. 16, 1—32, 1929.

- 21 Smith, K. M., Studies on potato virus diseases. V. Insect transmission of potato leaf-roll. *Ann. Appl. Biol.* 16, 209—229, 1929.
 - 22 Smith, K. M., Studies on potato virus diseases. VI. Further experiments with the virus of a potato mosaic upon the tobacco plant. *Ann. Appl. Biol.* 16, 382—399, 1929.
 - 23 Smith, K. M., Studies on potato virus diseases. VIII. Some experiments with the virus of a potato crinkle with notes on interveinal mosaic. *Ann. Appl. Biol.* 17, 223—240, 1930.
 - 24 Smith, K. M., On the composite nature of certain potato virus diseases of the mosaic group as revealed by the use of plant indicators and selective methods of transmission. *Proc. Roy. Soc.* 109, 251—267, 1931.
 - 25 Vallean, W. D. and Johnson, E. M., The relation of some tobacco viruses to potato degeneration. *Ky. Agr. Exp. Sta. Res. Bull.* 309, 1930.
-

Alcune considerazioni sopra i generi "Deuterophoma" e "Blastophoma".

Di

L. Petri, Roma.

Nel 1929, riferendo sopra la posizione sistematica del fungo che é causa del "mal secco" dei limoni nel bacino del Mediterraneo (1), venni alla conclusione che questo sferopsideo, mentre per avere l'interno dei picnidi immaturi costituito da uno pseudoparenchima e per essere sprovvisto di uno strato periferico regolare di conidiofori basidiformi, era da considerarsi affine alle specie di *Phoma* comprese nel gen. *Sclerophoma* v. Höhnelt, tuttavia era da queste distinto per il fatto che le picnospore non erano di origine endogena, ma venivano prodotte, con un processo simile a quello della gemmazione, da cellule che diventavano libere nella cavità del picnidio, cavità che si originava in seguito alla gelificazione di cellule sterili del pseudoparenchima e di quelle fertili dopo che queste avevano esaurito ogni attività sporigena. Riconoscendo inoltre che altre specie di *Phoma* presentavano gli stessi caratteri, istituivo un nuovo genere (*Deuterophoma*) in attesa di un'ulteriore revisione di tutte le specie di *Phoma* o di generi affini non costituite secondo il tipo a strato periferico e regolare di conidiofori, tappezzante la superficie interna della parete del peridio.

Una parziale revisione di tali specie é avvenuta recentemente da parte del Prof. H. Klebahn (2), il quale ha potuto stabilire che alcune specie che presentano tutti i caratteri del gen. *Sclerophoma*, quindi con formazione endogena di conidi, possono anche dare origine a questi ultimi per formazione esogena, mediante un processo di gemmazione, come quello da me descritto per la *Deuterophoma tracheiphila*.

Veramente, stando alla descrizione che ne fa il Klebahn, la formazione di conidi per gemmazione nei picnidi a struttura tipica di *Sclerophoma*, si sostituisce alla sporificazione endogena solo quando questa é esaurita e resta quindi limitata a un numero relativamente esiguo di cellule contigue allo strato interno della parete del peridio. La constatazione

(1) Petri L. = Sulla posizione sistematica del fungo parassita delle piante di limone affette da "mal secco". "Boll. R. Stazione Pat. Veg. Roma", Anno IX, 1929.

idem. Ulteriori ricerche sulla morfologia, biologia e parassitismo della "*Deuterophoma tracheiphila*". "Ibidem", Anno X, 1930.

(2) Klebahn, H. = Über Bau und Konidienbildung bei einigen stromatischen Sphaeropsideen. "Phytopathologische Zeitschrift", Bd. VI, 1933, Heft 3.

del Klebahn tuttavia toglie ogni importanza, come egli fa osservare, al processo di sporificazione endogena e di quella esogena, considerati come caratteri differenziali per una suddivisione degli sferopsidei in endogenosporei e in esogenosporei come aveva tentato di fare v. Höhnelt.

Per quanto si debba riconoscere l'alto valore che nella sistematica dei funghi può avere il carattere presentato dal processo di sporificazione, tuttavia nel caso in questione è evidente che al carattere suddetto non si può attribuire che un valore secondario o del tutto trascurabile, come è avvenuto per alcuni ifomiceti nei quali la formazione di conidi endogeni ed esogeni avviene contemporaneamente sullo stesso micelio (1).

Il Prof. Klebahn ha creduto tuttavia di attribuire un certo valore al carattere costituito dal processo di formazione endogena ed esogena dei conidi (picnospore) nei casi estremi e cioè in quelli nei quali vi è esclusiva formazione endogena (*Eusclerophoma*) e quelli nei quali vi è esclusiva formazione esogena, per gemmazione (*Blastophoma*), riunendo in un sottogenere (*Blastosclerophoma*) le specie che presentano i due processi di sporificazione.

Per quanto la mia descrizione del genere *Deuterophoma* si riferisca a uno sferopsideo non stromatico, la sinonimia *Blastophoma* = *Deuterophoma* deve essere ammessa indiscutibilmente.

Il significato della denominazione di *Deuterophoma* è però più lato di quello di *Blastophoma* e si riferisce più che al processo di formazione per gemmazione dei conidi (picnospore), al tipo di struttura e di differenziamento del picnidio. Come è noto, noi possiamo infatti distinguere nelle *Phomaceae* principalmente due serie, una che possiede picnidi forniti di uno strato regolare di conidiofori, basidiformi, tappezzante la superficie interna della parete del picnidio stesso, e questo tipo di struttura rappresenta probabilmente un più elevato grado di differenziazione; un'altra serie possiede invece picnidi nei quali tutte o la gran maggioranza delle cellule, che ne costituiscono il contenuto sotto forma di uno pseudoparenchima, diventano cellule sporigene, mediante un processo endogeno o esogeno.

A questa seconda serie a cui attualmente si dà il nome di *Sclerophomaceae*, converrebbe forse dare una denominazione più rispondente al grado più semplice di organizzazione del picnidio chiamandola serie delle

(1) Lo studio del processo di formazione endogena dei conidi negl'ifomiceti presenta un particolare interesse nei riguardi dello stesso processo che si verifica nei picnidi di alcuni sferopsidei. Le ricerche del Peyronel hanno mostrato in qual modo la formazione endogena dei conidi possa erroneamente in alcuni casi essere interpretata come formazione esogena e come in alcuni picnidi i conidiofori solo apparentemente possono essere considerati quali organi a produzione esogena, mentre in realtà l'origine delle picnospore è endogena. (Cfr. Peyronel, B. = Un ifomicete dei conidi mesoendogeni "*Menispora microspora* n. sp." "Rendic. R. Acc. Lincei", Cl. Sc. fis. mat. et nat., Vol. XXX, 1921. idem. Un Hyphomycète singulier: *Eriomenella tortuosa* (Corda). Peyr. "Bull. Soc. Myc. de France", T. XXXV, 1920, p. 165, Pl. VIII, IX. Idem. Sul nerume o marciume nero delle castagne "Le Staz. Sper. Agr. Ital.", Vol. LII, 1919, p. 21, Tav. I. IV.

Deuterophomaceae, comprendente specie del tipo *Deuterophoma* (*Blastophoma*), specie del tipo *Sclerophoma* (*Eusclerophoma*) e specie che il Klebahn riunisce nel sottogenere *Blastosclerophoma*.

Con questa mia breve nota non pretendo di proporre nuovi nomi per l'ordinamento sistematico delle varie specie delle *Phomaceae*. Mio unico scopo é di richiamare l'attenzione dei micologi sul fatto che specie di *Phomaceae*, costituite come quelle che il Klebahn descrive sotto il nome di un nuovo genere (*Blastophoma*), erano già conosciute e che dal loro studio, insieme a quello delle specie affini, derivano considerazioni che interessano la sistematica del gruppo. Soltanto ulteriori ricerche sopra la struttura dei picnidi di numerose altre specie, oltre quelle poche già esattamente conosciute, permetteranno di dare un ordinamento definitivo alla sistematica di questi interessanti sferopsidei.

Durch Säuren und teerige Stoffe hervorgerufene Aetzschäden an Blattorganen.

Von
A. Wieler.

I. Durch Säuren hervorgerufene Ätzschäden.

Als man anfang, sich wissenschaftlich mit den Rauchschäden zu beschäftigen, glaubte man, daß die an den Blättern auftretenden Flecke und Ränderungen dadurch zustande kämen, daß die Säuren durch die Wand der Oberhautzellen in das Blattinnere hineindiffundierten und die Blattsubstanz zerstörten. Da dies mit einer Beschädigung der Wand der Oberhautzellen verbunden sein sollte, diese gleichsam angeätzt werden mußte, schlug Freytag für diese Beschädigungen die Bezeichnung „Corrosionen“ vor. Wenn sich nun auch bald ergab, daß die gasförmigen Säuren nicht durch die Zellwand, sondern durch die Spaltöffnungen eindringen, so bestand doch die Möglichkeit, daß die hygrophilen Säuren z. B. tatsächlich Ätzschäden hervorrufen könnten. Schon v. Schroeder und Reuß (12) stellten fest, daß die Schäden, die bei Einwirkung von Salzsäure auftreten, in ihrem Aussehen abweichen von denen, die durch schweflige Säure hervorgerufen werden. Es war ihnen nicht zweifelhaft, daß es sich bei der Salzsäure um Ätzschäden handelte, sie warnten nur davor, solche Schäden als spezifisch für Salzsäure anzusehen, da sie beobachtet hatten, daß auch Ränderungen bei Einwirkung von schwefliger Säure auftreten können. Auch in diesem letzteren Falle sollte die Ursache eine hygrophile Säure sein, und zwar Schwefelsäure, die aus der Oxydation der schwefligen Säure hervorgegangen sein sollte. Es durfte erwartet werden, daß die Veränderungen, die im Blatte auftreten, verschieden sind, ob die Ursache eine gasförmige oder eine hygrophile Säure ist. Während die bei Einwirkung schwefliger Säure entstehenden Schäden anatomisch schon mehrfach untersucht worden sind, fehlt es an einer Untersuchung der durch hygrophile Säuren hervorgerufenen Ätzschäden; denn weder finden sich entsprechende Angaben in dem Handbuch von Haselhoff und Lindau (7) noch in dem Handbuch von Haselhoff und Bredemann (6). Daß eine derartige Untersuchung bisher unterblieben ist, mag sich daraus erklären, daß eine genaue Kenntnis der Ätzschäden für die praktische Erkennung und Beurteilung der Rauchschäden vielleicht nicht von großem Werte ist. Auf die Wirkung hygrophiler Säuren hat erst 1914 Wislicenus (18) wieder

hingewiesen und darauf aufmerksam gemacht, daß es sich um Ätزشäden handle, er hat aber keine Beobachtungen aus Rauchschadengebieten angeführt. Es ist auch nicht mit Sicherheit aus seiner Darstellung zu erkennen, ob er der Meinung ist, daß die Säure selbst die Anätzung bewirke, oder ob sie nur schädige, wenn bereits mechanische Schädigungen des Blattes vorhanden sind, durch welche die flüssige Säure ins Innere gelangen kann. Unberechtigt dürfte der Gedanke sein, daß die Blattstruktur etwas mit der Schädigung zu tun hat und deshalb ist auch seine Behauptung, „daß Nadelpflanzen (Fichte, Tanne) mehr den Gasgiftschäden, Laubpflanzen mehr den Ätزشäden ausgesetzt sind“, unzutreffend.

Aus dem Vorstehenden dürfte hervorgehen, daß unsere Kenntnis von durch hygrophile Säuren hervorgerufene Ätزشäden sehr gering ist. Da ich im Laufe der Jahre Gelegenheit gehabt habe, in Rauchschadengebieten auch Beobachtungen über die Ätزشäden hygrophiler Säuren zu machen, dürfte sich die Veröffentlichung derselben empfehlen.

Das Auftreten von Ätزشäden ist an bestimmte physikalische Bedingungen gebunden. Die schädlichen Stoffe müssen sich in irgendeiner Form auf die Blattorgane niederschlagen und hier eine Zeit lang verweilen können, damit der Stoff durch die Kutikula und Epidermiswand ins Innere der Blattes hineinzudiffundieren vermag. Er muß außerdem in einer schädlichen Konzentration vorhanden sein. Anzunehmen, daß für das Eindringen der Säure die Membran angeätzt werden müßte, ist nicht notwendig, es wird die Säure vielmehr bereits vorhandene Wege benutzen, ist doch das Blattinnere nicht absolut hermetisch gegen die Außenwelt abgeschlossen. Dagegen spricht die kutiläre Transpiration. Wo Wasser hinausgelangen kann, werden in den meisten Fällen auch Stoffe hineingelangen können. Daß Salzlösungen durch die Oberhaut eindringen können, ist experimentell erwiesen. Sachs¹¹⁾ hat die Chlorose durch Bestreichen der Blätter mit verdünnter Eisenlösung, Hiltner⁸⁾ eine an Kalimangel leidende Pflanze durch Bestreichen der Blätter mit einer 2%igen Lösung einer Kaliumverbindung heilen können.

Meine Erfahrungen mit hygrophilen Säuren erstrecken sich auf Schwefelsäure, Salzsäure und Chlor.

1. Schwefelsäure.

v. Schroeder hielt es für möglich, daß durch SO_2 Ätزشäden hervorgerufen werden können, indem es zu SO_3 in der Luft oxydiert wird. Es ist aber nie gelungen, durch Besprengen der Blattorgane mit verdünnter schwefliger Säure Ätزشäden hervorzurufen. Dieser Mißerfolg ist leicht verständlich. Die sehr stark verdünnte Säure verdunstet, ehe sie Zeit gefunden hat, ins Blattinnere hineinzudiffundieren. Seitdem hält man das Auftreten von Ätزشäden in Rauchschadengebieten, wo Schwefeldioxyd der schädliche Faktor ist, für ausgeschlossen. Demgegenüber hat Groh-

mann (4) auf Grund von Erfahrungen in seinem Forstrevier behauptet, daß an Fichten auch Ätزشäden durch Schwefeldioxyd hervorgerufen werden können. Sie treten nur an jugendlichen Blattorganen auf, „in der Zeit, zu welcher sich die jungen Triebe noch in den ersten Stadien ihrer Entwicklung befinden“. Grohmann führt eine Fülle von Beobachtungen an, aus denen die große Empfindlichkeit der jugendlichen Nadeln gegen Schwefeldioxyd hervorgeht, einen exakten Beweis, daß es sich um Ätزشäden handelt, liefert er aber nicht. Auf Grund eigener Beobachtungen möchte ich aber annehmen, daß seine Behauptung zutrifft.

Vom 11. bis 17. Mai 1933 beräucherte ich im Garten eine Fichte mit Schwefeldioxyd von der Konzentration 1:500 000. An den jugendlichen Nadeln traten ganz oberflächlich Schäden auf in Form von schmalen Querstreifen in einiger Entfernung von der Nadelspitze. In den Querstreifen färbte sich die Nadel schwach rötlich, ein Zeichen, daß die Gewebe abgestorben waren. Innerhalb der Epidermis und des Hypoderms waren ein oder zwei Reihen Parenchymzellen getötet, wie die mikroskopische Untersuchung ergab. Der Umfang der Schädigung an der einzelnen Nadel schwankte. Bald war die Beschädigung auf wenige Zellen auf der Oberseite der Nadel beschränkt, bald nahm die Beschädigung die ganze Oberseite ein und erstreckte sich allenfalls noch auf die beiden angrenzenden Seiten etwa bis zu ihrer Mitte. Die Zellen können nur getötet worden sein durch von der Epidermis eindringende Säure. Die Bedingungen dazu waren in diesem Versuch besonders günstig. Während der Versuchsdauer regnete es viel. In diesem Entwicklungsstadium des Sprosses liegen die noch kurzen Nadeln sehr dicht an einander, so daß die Regentropfen lange zwischen ihnen festgehalten werden. Die Wassertropfen konnten sich also an SO_2 , das dauernd über sie hingeblassen wurde, anreichern. Im Wasser oxydiert sich das Gas leicht zu Schwefelsäure. Die Schädigung dürfte demnach die Wirkung der Schwefelsäure sein. Anatomisch bieten diese Schäden nichts Besonderes. Die betroffenen Zellen sind getötet und sehen aus wie in der Abbildung 13 in R. Hartigs, Abhandlung „Über die Einwirkung des Hütten- und Steinkohlenrauches auf die Gesundheit der Nadelwaldbäume“ 1896. Grohmanns Ätزشäden dürften auf die gleiche Weise entstanden sein, und wären demnach tatsächlich Ätزشäden.

Ebenso dürfte es sich um Schwefelsäureschäden handeln, wenn mit Schnee oder Reif bedeckte Fichtennadeln in einer Gegend, wo schweflige Säure in die Luft gelangt, unter den Anzeichen von Rauchschäden absterben. Nach Beobachtungen von R. Hartig hing unter solchen Umständen bei der Schneeschmelze an jeder Nadel ein Tropfen, der sich mit Lackmus sofort rot färbte. Die Natur der Säure wurde nicht festgestellt. Es kann aber wohl kein Zweifel sein, daß es sich um Schwefelsäure handelte. Es wäre zu prüfen, ob Rauchschäden, die im Winter an der

Fichte entstehen, immer auf diese Weise zustande kommen, oder ob daneben auch Gasgiftwirkungen vorkommen können.

Unter Umständen aber gelangt Schwefelsäure direkt ins Freie und kann dann charakteristische Schäden hervorrufen. Das konnte ich bei einer Ultramarinfabrik beobachten. Die Schäden machten sich außer in einer starken Berußung im Auftreten von Flecken und Löchern bemerkbar. Es verhielten sich nicht alle Pflanzen gleich. Beschädigungen wurden beobachtet an Kohl, einer Lauchart, Erdbeeren, Begonien, Hortensie, Holunder und *Ailanthus glandulosa*. Die Beschädigungen waren ausgeblieben an *Rhododendron*, *Aucuba japonica* und Epheu, obgleich auch hier Rußflocken auf den Blättern lagen.

Bei der Natur des Betriebes und der von ihm verwandten Kohle handelte es sich, wie die Untersuchung des Chemikers ergab, um Schwefelsäure, die mit Rußflocken auf die Blätter gelangte. Der dem Kamin entnommene Ruß enthielt sehr viel Schwefelsäure, etwa 27 %. Mit diesem Ruß ließen sich dieselben Erscheinungen hervorrufen, wie sie an den Blättern im Freien beobachtet wurden.

Der Ruß ist also der Träger des schädigenden Stoffes gewesen, und die Flecke sind immer um eine Rußflocke herum entstanden, indem die Säure nach allen Richtungen aus ihr herausdiffundierte. Die Flecke setzten sich scharf gegen das gesunde Gewebe ab, während das Gewebe im Fleck abgestorben war. Der Umfang der Flecke wechselte auf der Blattoberfläche stark, und damit wechselte auch die Tiefe, bis zu welcher der Schaden in das Blattinnere reichte. War die Blattsubstanz von der Ober- bis zur Unterseite zerstört, so entstanden unter der Einwirkung der Atmosphärien leicht Löcher. Ihre Zahl war um so größer, je stärker die Beschädigung war. Besonders zahlreich waren sie bei *Ailanthus*, so daß die Blätter siebartig durchlöchert erschienen.

Bei *Ailanthus* waren die Flecke von sehr verschiedener Größe. Es kommen ganz winzige und sehr große vor, das hängt von der Größe der Rußflocke, bzgl. von der in der Flocke vorhandenen Menge Schwefelsäure ab. Das abgestorbene Gewebe wird von dem unverletzten durch ein Schutzgewebe abgegrenzt. An der Bildung dieses Schutzgewebes beteiligen sich alle Gewebe des Mesophylls, eventuell auch die Epidermis. Die Gefäße aus der Nachbarschaft werden wie auch bei Verwundungen durch Wundgummi verstopft. Welche Gewebe sich im einzelnen an der Bildung beteiligen, hängt von der Lage ab, ob der Fleck auf der Blattoberseite oder -unterseite auftritt und von der Ausdehnung des Flecks. Es kommen so geringe Beschädigungen vor, daß nur die Epidermiszellen getötet werden. Dann hat der Fleck die Gestalt einer sehr seichten Schale. Es entsteht aus dem Palisadengewebe (vorausgesetzt, daß die Schädigung auf der Blattoberseite liegt) ein Korkgewebe, welches sich zwischen dem unverletzten Schwammparenchym und der verletzten Epidermis einschaltet.

Ist die Beschädigung so groß, daß der Fleck bis etwa in die Mitte des Blattes reicht, dann entsteht die Korkschicht auf der unteren Seite aus dem Schwammparenchym, an den Seiten aus dem Schwammparenchym und dem Palisadenparenchym und setzt sich in die Epidermis fort. Nimmt der Fleck aber seinen Ausgang von der Unterseite, so geht, da das Schwammparenchym beschädigt zu sein pflegt, das Schutzgewebe im wesentlichen aus dem Palisadenparenchym hervor unter Mitwirkung des Schwammparenchyms an den Seiten.

Reicht der Fleck von einer Seite des Blattes bis zur anderen, dann wird die beschädigte Stelle gleichsam von einem Mantel von Schutzgewebe umgeben, der aus dem Palisaden- und Schwammparenchym hervorgeht und mit den unversehrten Teilen der Epidermen in feste Verbindung tritt. Durch eine derartige Abgrenzung des gesunden Gewebes durch ein Schutzgewebe, ist auch ein Wundverschluß geschaffen für den Fall, daß aus dem Fleck ein Loch entsteht. Das Schutzgewebe ist auf senkrecht durch den Fleck bzgl. durch das Loch geführte Schnitte etwas nach dem Fleck hineingewölbt.

Die Bildung des Schutzgewebes beginnt mit dem Wachstum der Zellen des betreffenden Gewebes, um die Intercellularen zum Verschwinden zu bringen. Die an die beschädigte Stelle angrenzenden Zellen verdicken und verkorken ihre Wand, und die unter ihnen liegenden Zellen teilen sich und erzeugen ein Korkgewebe von geringerer oder größerer Mächtigkeit. Die dunkle Farbe der Ränder der Flecke rührt von gefärbten Ausscheidungen in den beschädigten Zellen her, Fällung des Plasmas durch den Gerbstoff, und dürfte den gleichen Ursprung haben wie bei den akuten Schäden durch schweflige Säure.

Von dem übrigen gesammelten Material wurden anatomisch untersucht Kohlrabi, die Lauchart und Eiche. Kohlrabi verhielt sich ähnlich wie Ailanthus mit dem Unterschiede, daß es in dem Schutzgewebe nicht zur Bildung eines größeren Korkgewebes kam. Die an das Schutzgewebe angrenzenden getöteten Zellen sind auch hier mit Ausfällungen versehen, die gegen Schwefelsäure widerstandsfähig sind. Bei der Lauchart und der Eiche ist es nicht zur Bildung eines besonderen Schutzgewebes gekommen. Hier scheint der Schutz ausreichend zu sein, den die toten Zellen mit ihren widerstandsfähigen Inhaltmassen bieten. An der Eiche waren die Intercellularen zwischen den Zellen des begrenzenden Gewebes durch Wundgummi verstopft. Hier und da war auch eine Verholzung an den getöteten Zellen zu beobachten. Da es nicht in allen Fällen zur Bildung eines typischen Schutzgewebes kommt, muß man annehmen, daß die Ausscheidungen in den toten Randzellen, die gegen Schwefelsäure widerstandsfähig, es auch gegen die Angriffe etwa von Pilzen sind.

Es ist überraschend, daß man solche Ätzschäden nicht auch bei anderen Ultramarinfabriken beobachtet hat, obgleich der Gehalt der Abgase an

Schwefelsäure sehr hoch zu sein pflegt, soll er sich nach Haselhoff und Bredemann doch bis auf 54 g im Kubikmeter belaufen (7, S. 226).

2. Salzsäure.

Durch Salzsäure beschädigte Pflanzen hatte ich Gelegenheit, an mehreren Orten zu untersuchen. Bei der Salzsäure kommen sowohl Gasgiftwirkungen wie Ätزشäden vor. Hier sollen nur die letzteren berücksichtigt werden.

Näher untersucht wurden die Ätزشäden an *Salix viminalis*, Weißdorn, Ulme, Linde, Eiche, Esche, Syringe, Kirsche, Pflaume, wilder Wein, *Mahonia aquifolium*, *Dracaena Draco*, Erdbeere, Johannisbeere, Bohne, eine *Chenopodium*art, gemeine Kiefer und Fichte.

Die Form der Schäden wird auch hier ganz wesentlich durch den Überträger der Säure bestimmt. In ausgedehntem Maße wird man mit punktförmigen oder fleckenförmigen Schäden rechnen dürfen, wenn etwa Regen, Tau- oder Nebeltropfen als Überträger der Säure in Betracht kommen. Dies Vorkommen ist sehr verbreitet. Am bekanntesten als Salzsäureschäden sind die von v. Schroeder und Reuß abgebildeten eigenartigen Ränderungen der Blätter. Sie kommen wesentlich dadurch zustande, daß die säurehaltigen Tautropfen sich infolge der Abkühlung durch Wärmestrahlung auf der Blattspitze niederschlagen und am Rande herablaufen. Als weiterer Überträger der Salzsäure kommt auch Ruß in Betracht.

Das Maß der Schädigung hängt ab von der Menge und Konzentration der Säure im Wassertropfen oder in der Rußflocke. Die Säure diffundiert nach allen Seiten aus dem Tropfen heraus, und damit ergibt sich im allgemeinen eine ziemlich gleichartige Form der Schädigung, wenn der Tropfen auf die Blattfläche einwirkt. Bald ist die entstehende Mulde kleiner, bald größer, bald ist sie mehr schalenförmig, bald mehr krugförmig, bald flacher, bald mehr keilförmig zugespitzt. Meistens sind die beschädigten Stellen braun gefärbt, was von Ausscheidungen in den Zellen der betroffenen Gewebe herrührt, so bei *Salix*, *Crataegus*, *Ulmus*, *Tilia*, Eiche, Pflaume, Wilder Wein, *Mahonia*, Johannisbeere. Bei Esche und Erdbeere hat der Fleck ein helleres Aussehen, und die punktförmigen Flecke bei Kiefer und Fichte pflegen gelb gefärbt zu sein. Bei *Chenopodium* und der Bohne wurden auch Löcher beobachtet.

Bei der Bildung des Schutzgewebes finden dieselben Vorgänge statt, wie sie für *Ailanthus* geschildert wurden. Freilich kommen Verschiedenheiten bei den verschiedenen Arten vor, sie bestehen aber im wesentlichen darin, ob die Zellen des Schutzgewebes nur verkorkt werden oder ob ein mehr oder weniger mächtiges Korkgewebe erzeugt wird. Bei stärkerer Korkbildung wölbt sich das Gewebe über die Blattoberfläche hinüber, so bei Weide, Esche, Syringe und *Mahonia*.

Da für das Auftreten der Schäden kein Ort prädisponiert ist, so finden sich die Schäden nicht nur auf den Intercostalfeldern, sondern auch auf den Nerven (Ulme, Linde) und Blattstielen (Eiche). Ist in diesen Fällen nur die Epidermis beschädigt, entsteht aus dem Kollenchym ein Korkgewebe, ist auch Kollenchym beschädigt, geht das Korkgewebe aus dem Kollenchym- und dem darunter liegenden Gewebe hervor.

Diese Salzsäureschäden sind nicht auf die Oberseite der Blätter beschränkt, sondern treten auch reichlich auf der Unterseite auf. Das Schutzgewebe geht immer aus dem an das beschädigte Gewebe angrenzenden Gewebe hervor, bald ist mehr das Palisaden-, bald mehr das Schwammparenchym daran beteiligt.

Randbeschädigungen beobachtete ich bei *Syringa*, Kirsche, *Mahonia* und *Dracaena*. Bei *Syringa* treten neben der Ränderung unregelmäßig gestaltete Flecke auf der Blattfläche auf. Solche Flecke können auch im beschädigten Rand auftreten, ein Zeichen, daß ihre Entstehung der Beschädigung des Randes vorausging. Das Aussehen der Ränderung bei der Kirsche entspricht etwa den Ränderungen, die v. Schröder und Reuß abbilden. Die Blätter waren verschieden stark beschädigt. Von der Spitze abwärts, etwa in einer Breite von 5 bis 7 mm war der Rand abgestorben. Das abgestorbene Gewebe ist braunrötlich gefärbt. Es setzt sich mit einer rotbraunen Linie scharf gegen das grüne Gewebe ab. In dieser Linie ist, wie die mikroskopische Untersuchung erkennen läßt, ein Schutzgewebe entstanden. Außer dieser Schädigung des Blattrandes sind auf manchen Blättern noch Flecke von kleinerem oder größerem Umfange vereinzelt oder in größerer Zahl aufgetreten. Die Flecke sind im Innern heller gefärbt als der Blattrand, setzen sich aber wie dieser mit einer roten Linie gegen das grüne Gewebe ab. In dieser roten Linie liegt auch hier das Schutzgewebe. Ränderung kann neben Fleckenbildung auch bei *Mahonia* auftreten. In beiden Fällen setzen sich die gesunden Gewebe mit einer scharfen Linie gegen das beschädigte ab und an dieser Stelle liegt das Schutzgewebe.

Die Beschädigungen bei *Dracaena Draco* waren an einer Kübelpflanze aufgetreten, die im Garten gestanden hatte. Die Blätter waren in verschiedenem Grade beschädigt. Die Schädigung geht immer vom Rande aus und nimmt einen verschieden breiten Raum ein. Eine solche Beschädigung kann nur so zustande kommen, daß sich Säuretropfen auf der Blattspitze niederschlagen und am Blattrand entlang laufen und sich dabei ausbreiten. In der schmalen Blattspitze ist die Blattsubstanz in ihrer ganzen Breite getötet. Wo das Blatt breiter wird, beschränkt sich die Beschädigung mehr auf die Ränder. Auf einem anderen Blatt hat sich seitlich ein Tropfen niedergeschlagen, der dann am Blattrand abwärts gelaufen ist, so daß ein ganz unregelmäßig umschriebenes Blattstück abgestorben ist. Auf einem dritten Blatt treten noch viel kompliziertere

Umrisse des Flecks auf. Wahrscheinlich sind hier mehrere Tropfen beteiligt gewesen, die sich vielleicht zu verschiedenen Zeiten niedergeschlagen haben. In allen Fällen ist auch hier das gesunde Gewebe gegenüber dem geschädigten durch eine scharfe, braun gefärbte Linie abgegrenzt, in der das Schutzgewebe liegt.

An der gemeinen Kiefer und der Fichte konnte ich auch Salzsäureschäden feststellen. Sie waren aufgetreten am Rande des Bovenberger Waldes, der etwa $6\frac{1}{2}$ km östlich von der ehemaligen chemischen Fabrik Rhenania in Stolberg i. Rh. liegt. Überraschend ist die große Reichweite der Schäden; denn die Säure stammte aus dieser Fabrik. Ob die Säure mit Rußflocken oder mit Nebeltröpfchen dahin getragen worden war, ist nicht ermittelt worden. Die Schäden traten als punktförmige Flecke auf. Irgend eine praktische Bedeutung haben diese Schäden nicht gehabt. Die beiden Pflanzen haben sich etwas verschieden verhalten. Bei der Fichte hat die in die Nadel hineindiffundierende Säure an der betreffenden Stelle liegende Assimilationszellen getötet. Veränderungen im angrenzenden gesunden Gewebe sind nicht aufgetreten. Also auch gegen die Salzsäure hat sich die Fichte ebenso verhalten wie gegen die Schwefelsäure (siehe S. 123). Anders hat sich die Kiefer verhalten. Die in die Nadel eindringende Säure hat die Zellen auf ihrem Wege getötet und ist bis in den Zentralzylinder vorgedrungen. Die beschädigte Stelle reichte von der Epidermis durch das Assimilationsgewebe bis in den Zentralzylinder mit abnehmender Mächtigkeit. Hier ist ein Schutzgewebe entstanden, das das beschädigte Gewebe rings umgibt. An der Bildung dieses Korkgewebes haben sich die Zellen des Assimilationsgewebes und des Grundgewebes des Zentralzylinders beteiligt. Die Vermehrung der Zellen ist zum Teil recht erheblich gewesen, an einer Stelle so beträchtlich, daß das benachbarte Gefäßbündel beträchtlich verzerrt und verdrückt war. Je nachdem, wo die Schädigung beginnt, kann das Schutzgewebe auch so verlaufen, daß es durch einen Harzkanal geht und an dieser Stelle gehen die verkorkten Zellen dann aus den sezernierenden Zellen hervor.

3. Chlor.

Eine sehr interessante Beschädigung trat an Zuckerrüben auf. Die Blätter fielen durch ein eigenartiges Aussehen auf. Sie sahen wie gesprenkelt aus; man konnte an eine Panaschierung denken. Die weißen Flecke rührten von Beschädigungen her, die das Chlor durch Zerstörung des grünen Farbstoffs bewirkt hatte. Die Blätter haben auch auf der Oberseite Spaltöffnungen, durch die das Chlor augenscheinlich eingedrungen ist und Gewebepartien zum Absterben gebracht hat. Die abgestorbenen Zellen finden sich in der Nähe der Spaltöffnungen und tiefer im Mesophyll. Die den abgestorbenen benachbarten Zellen haben nach Entleerung ihres Inhalts ihre Wände verdickt und verkorkt. Auf diese Weise sind die

Schäden ausgeheilt worden; denn das Absterben der Blätter machte keine Fortschritte, wie die Besichtigung an einem späteren Termin ergab.

In der Nähe dieses Zuckerrübenfeldes lag ein Feld mit Rotklee, das auch vom Chlor betroffen worden war. An den Blättern waren braun aussehende Flecke aufgetreten. Eine solche Stelle wurde untersucht. Es waren die Epidermiszellen und zwei bis drei darunterliegende Schichten von Palisadengewebe getötet. Ausfällungen waren in den Zellen nicht zu sehen. Unter der beschädigten Stelle hatte sich aus dem Mesophyll eine mächtige Korkschicht gebildet, die in der gewöhnlichen Weise entstanden war.

II. Ätzschäden durch teerige Stoffe.

Die durch teerige Stoffe hervorgerufenen Ätzschäden fallen meistens durch schwarze bis braune Färbungen auf, die von Ausfällungen des Gerbstoffs durch basische Stoffe in den Mesophyllzellen bzw. Mesophyll- und Epidermiszellen herrühren. Die Niederschläge entstehen zunächst in den lebenden Zellen in Form von kleinen Kügelchen. Mit der Zeit sterben die Zellen ab unter Gerinnen des Inhalts zu kompakten Massen.

Die Beschädigungen pflegen von der nach oben gekehrten Blattseite auszugehen, für gewöhnlich ist das die morphologische Oberseite, kann aber gelegentlich auch die Unterseite sein. Charakteristisch ist, daß die Beschädigungen, namentlich in leichteren Fällen, auf die obere Blattfläche beschränkt sind, während der übrige Teil des Blattes normale Verhältnisse zeigt. Es kommen Fälle vor, wo nur die erwähnten Verfärbungen auftreten, in den meisten Fällen gesellen sich jedoch noch andere Veränderungen dazu. Diese Veränderungen rühren von einer Beeinflussung des Wachstums der Blätter und ihrer Gewebe und von dem Auftreten eines eigenartigen Glanzes her. An den Stellen, wo die Beschädigung in der Epidermis und eventuell in dem darunter liegenden Gewebe aufgetreten ist, wächst das Blatt nicht weiter. Dadurch leidet die normale Streckung der Blätter. Indem wachsende mit nichtwachsenden Teilen wechseln, kommt es zu eigenartigen Verbiegungen der Blattmasse. Es treten Vertiefungen und Erhabenheiten auf den Blättern auf.

Erfolgt der Angriff, wenn die Blätter noch jung sind, so kommt das Wachstum mehr oder weniger zum Stillstand, und die Blätter bleiben klein. Es ist gleichgültig, ob es sich um Laub- oder Blumenblätter handelt. Es kann aber eventuell an letzteren besonders markant sein, so z. B. in einem Fall, den ich an Rosen bei einer Kohlenstiftfabrik beobachtete. Rosen waren einseitig betroffen worden, und die Knospen hatten teilweise gelitten. Die betroffenen Teile wuchsen nicht weiter, infolgedessen kam die Blüte beim Aufbrechen nur halb zur Entwicklung. Bei denselben Rosen konnte man auch die Einwirkung der Exhalationen auf die Laubblätter

gut verfolgen. Die zu einer bestimmten Zeit betroffenen Laubblätter waren verfärbt und blieben klein. Als der Wind eine Zeit lang nicht von der Fabrik her wehte, wuchs der Stock weiter und bildete normale Blätter. Dieser Vorgang wiederholte sich mehrfach, so daß man gleichsam verschiedene Stockwerke an diesen Pflanzen unterscheiden konnte: beschädigte und normale, die miteinander abwechselten. An den Laubblättern der



Abb. 1.

Roskastanie. Teerbeschädigtes Blatt. Photographie nach einer farbigen Abbildung. b Stück eines Blättchens, das die Runzelung in den Intercostalfeldern erkennen läßt. c Einige Intercostalfelder mit oberflächlicher Korkbildung.

Rosen waren auch noch andere Wachstumshemmungen zu beobachten. Sehr bald nach der Einwirkung der teerigen Produkte bogen sich die Blätter kahnartig aufwärts. Wenn die Epidermiszellen auf der Blattoberseite ziemlich gleichmäßig absterben, muß sich das gesunde Blattgewebe infolge des Fehlens des Gegendruckes kahnartig nach oben biegen. — Einen ähnlichen Fall an Rosen schildert auch Sorauer (13, 14).

Es läuft auch auf ungleiche Wachstumsverhältnisse hinaus, wenn an beschädigten Blättern Vertiefungen und Erhöhungen in der Blatts substanz

auftreten. Salzfaßartige Vertiefungen kommen dadurch zustande, daß nur die Gewebe der Blattunterseite an der betreffenden Stelle wachsen. Die zunehmende Gewebemasse sackt sich nach unten aus. Die durch Wachstum hervorgerufenen Hervorwölbungen entstehen auch durch stärkeres Wachstum der Unterseite. Es wird von den jeweils vorhandenen Widerständen abhängen, ob die Blattmasse nach unten aussackt oder nach oben vorgewölbt wird. Wenn sich beide Modi miteinander verbinden, kommt eine Runzelung der Blattoberfläche zustande. Sehr auffällig sind die Verhältnisse z. B. bei der Roßkastanie. Abb. 1 gibt eine photographische Aufnahme einer farbigen Abbildung eines teerbeschädigten Blattes wieder. Die äußeren helleren Teile der Blättchen sind normal grün. Die dunklen Teile sind bräunlich gefärbt und teerbeschädigt. Hier ist das Blättchen gerunzelt. Zwischen zwei Nerven wie in 1 b ist das Intercostralfeld von innen nach außen gerunzelt. Auch bei 1 a kann man es erkennen. Die Runzeln selbst sind wiederum gerunzelt (1 b). Besonders deutlich tritt das hervor, wenn oberflächlich grau aussehendes Korkgewebe gebildet worden ist, wie es bei 1 a an den grauen Stellen und bei 1 c, die eine solche Stelle in vergrößertem Maßstabe wiedergibt, der Fall ist. Das runzlige Wachstum bei der Roßkastanie ist mitbedingt durch die ungleiche und ungleich mächtige Korkbildung. Die untere Blattseite ist, wenn nicht ganz besonders starke Schäden auftreten, die mit Bildung von Löchern verbunden sein können (vgl. 1 a das eine Blättchen), normal grün.

Wenn nun solche Wachstumsverhältnisse bei der Roßkastanie ganz besonders auffällig sind, so treten sie doch auch an anderen Pflanzen auf und können vielleicht wenigstens in bescheidenem Maße bei allen Pflanzen erwartet werden, wenn jugendliche Blätter von Teerdämpfen betroffen werden.

Sehr verbreitet ist bei ausgewachsenen Blättern das Auftreten von Buckeln, Runzeln, überhaupt Protuberanzen aller Art auf der glatten Oberfläche. Beispielsweise sind in den Intercostralfeldern des Blättchens von Stangenbohnen (Abb. 2) strichförmige oder rundliche oder unregelmäßig gestaltete Erhabenheiten von verschiedener Größe vorhanden, die oberflächlich verkorkt sind. Ähnliche Erscheinungen treten auch bei



Abb. 2.
Stangenbohne.
Teerbeschädigtes Blättchen.
Die hellen Partien in den Intercostralfeldern sind Korkwucherungen.

anderen Pflanzenarten auf. Die Protuberanzen sind Gewebewucherungen, auf die noch einzugehen sein wird.

Die Beschädigungen gehen bei den Teerschäden von der Epidermis aus, indem ihre Zellen getötet werden und zusammensinken. Das ist das geringste Maß von Beschädigung. Je stärker die Einwirkung ist, um so tiefer reicht der Schaden in das Blatt hinein. Es kommen auch Beschädigungen vor, wo alles Gewebe von der Ober- bis zur Unterseite abgestorben ist. Das kann das Auftreten von Löchern im Gefolge haben (vergl. Abb. 1). Ob nur die Epidermiszellen getötet werden, oder ob die Beschädigung tiefer in das Blatt hineinreicht, bei den meisten Pflanzen macht sich die Tendenz bemerkbar, das gesunde Gewebe gegen das beschädigte in geeigneter Weise abzugrenzen, gleichsam als wenn durch die Tötung der Zellen eine Wunde im Blatte entstanden wäre.

Die Entstehung dieser Schäden ist nur verständlich, wenn man annimmt, daß es sich, wie bei den hygrophilen Säuren, um die Einwirkung flüssiger oder in Wasser löslicher Stoffe handelt, die Gelegenheit haben, sich auf der nach oben gekehrten Blattseite niederzuschlagen. In vielen Fällen, so wohl immer bei der Einwirkung der Teerschwaden der Kokeereien, dürften die Träger dieser Stoffe Ruß- und Kohleteilchen sein. In anderen Fällen kommen vielleicht Tau- und Regentropfen in Betracht, oder aber es kondensieren sich Teerdämpfe auf den Blättern. Letzteres muß angenommen werden, wenn die Blätter von Pflanzen, die in der Nähe von mit Karbolineum angestrichenen Holzwänden stehen, Teerschäden aufweisen. Unter der Sonnenbestrahlung verdampfen die Teeröle, und der Dampf schlägt sich auf den Blättern nieder. Sind die schädigenden Stoffe auf die Epidermis gelangt und haften sie hier, so diffundieren sie durch die äußere Epidermiswand in die Epidermiszelle und von hier aus eventuell weiter in die benachbarten Gewebe. Viele Pflanzenarten reagieren auf den hierdurch hervorgerufenen Reiz mit Wachstumsvorgängen in den an die Beschädigungen angrenzenden Gewebe, wodurch ein Schutz für das gesunde Gewebe gegen schädliche Einwirkung von außen geschaffen wird. Es handelt sich also um ganz analoge Vorgänge wie bei den besprochenen Säureschäden. Diese anatomischen Veränderungen sind ein ausgezeichnetes, man kann wohl sagen, das beste diagnostische Merkmal zur Erkennung der Teerschäden, da sie nicht verschwinden, wenn die Blätter älter werden und auch an abgestorbenem und eingetrocknetem Material zu erkennen sind. Es ist ein viel wertvolleres diagnostisches Merkmal als der Lackglanz, der auf der Oberseite jugendlicher teerbeschädigter Blätter beobachtet wird; denn dieser verschwindet an den älteren Blättern oder weicht einem matten Glanz. Wodurch dieser Glanz hervorgerufen wird, ist noch nicht entschieden. Es besteht darüber eine Kontroverse zwischen Ewert (2, 3) und Bredemann (6, S. 365). Es erübrigt sich hier, darauf einzugehen. In manchen Fällen ist auch silbriger

oder milchiger Glanz beobachtet worden. Lackglanz habe ich bei Roßkastanie, Kartoffel und Stangenbohne festgestellt. Die Blätter der Stangenbohne sahen wie bronziert aus.

Den bei den Teerschäden auftretenden anatomischen Veränderungen mißt das Handbuch von Haselhoff und Bredemann (6) wenig Bedeutung bei trotz der Veröffentlichungen von Ewert, Sorauer und mir. Der Grund dafür dürfte darin zu suchen sein, daß unsere Autoren keine Gelegenheit gehabt haben, diese Schäden in größerem Ausmaße in Rauchschadengebieten kennen zu lernen, und daß sie deshalb vorwiegend nach den Ergebnissen von Versuchen urteilen, Haselhoff (S. 203) nach längst überholten Versuchen von Lindau, Bredemann nach eigenen. Letzterer unterschätzt die tatsächlich vorkommenden Schäden, da er sie in seinen Versuchen nicht erhalten hat. Unter diesen Umständen dürfte ein Bedürfnis vorliegen, etwas Näheres über die histologischen Veränderungen in teerbeschädigten Blättern, wie sie in Rauchschadengebieten beobachtet werden, zu erfahren. In den letzten 25 Jahren konnte ich in der Nähe von Kokereien, Kohlenstift- und Teerverarbeitungsfabriken usw. reichlich Material sammeln. Ich konnte untersuchen beschädigte Blätter von *Aesculus Hippocastanum*, *Fagus sylvatica*, *Castanea vesca*, *Carpinus Betulus*, *Corylus Avellana*, *Acer spec.*, *Ulmus campestris*, *Tilia parvifolia*, *Tilia grandifolia*, *Fraxinus excelsior*, *Syringa spec.*, *Crataegus oxyacantha*, *Crataegus crus galli*, *Pirus communis*, *Prunus domestica*, *Rubus Idaeus*, *Rosa spec.*, *Spiraea revirescens*, *Spiraea Menziesii*, *Ribes rubrum*, *Hydrangea opuloides*, *Deutzia spec.*, *Begonia spec.*, *Ampelopsis quinquefolia*, *Sambucus nigra*, *Symphoricarpos racemosus*, *Azalea spec.*, *Tropaeolum majus*, *Phaseolus vulgaris*, *Trifolium pratense*, *Lycopersicum esculentum*, *Solanum tuberosum*, *Beta vulgaris*, *Brassica oleracea*, *Lunaria biennis*.

Die Ausheilung der Schäden geschieht, abgesehen von kleinen Abweichungen im einzelnen, nach einem bestimmten Schema. Ich beschränke mich darauf, dies mitzuteilen, um die Darstellung zu vereinfachen.

Beschränkt sich die Beschädigung auf die Epidermis, die sich vielfach durch das Auftreten brauner Ausscheidungen ankündigt, so gehen die anatomischen Veränderungen aus den darunter liegenden Palisadenzellen hervor, aber nur, wenn die Epidermiszellen zusammengesunken sind. Hierbei können sich äußere und innere Membran der Epidermiszelle so fest aneinanderlegen, daß vom Inhalt nichts mehr zu erkennen ist, ja es kann die getötete Oberhaut sogar ganz verschwinden, wenn die darunter liegenden Zellen verkorkt sind.

In den Palisadenzellen sind die eintretenden Veränderungen sehr deutlich zu verfolgen, d. h. aus verschiedenen, an den Blättern angetroffenen Entwicklungsstadien zu erschließen; denn eine regelrechte Entwicklungsgeschichte kann nicht gegeben werden, da es noch nicht möglich ist, mit Sicherheit die Beschädigungen im Experiment hervorzurufen. Zunächst

verschwinden im oberen Teil der Palisadenzellen die Chloroplasten, dann verdickt sich die obere Membran meistens bedeutend, und eine innere Lamelle verkorkt. Dann setzt sich die Verdickung und Verkorkung auf die Längswände fort. In dem Maße, wie sie fortschreiten, schreitet auch die Auflösung der Chloroplasten fort, bis nur noch das Protoplasma mit dem Zellkern vorhanden ist. Schließlich verdickt und verkorkt sich auch die untere Membran, und die Korkzelle ist fertig. Mit diesen Veränderungen

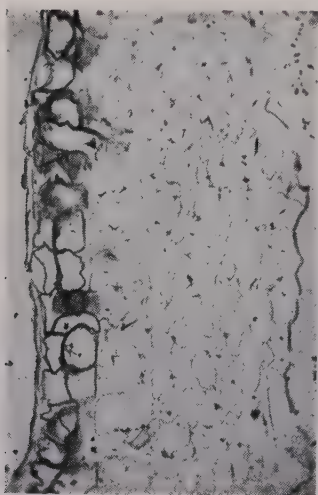


Abb. 3.

Holunder.

Querschnitt durch ein teerbeschädigtes Blatt. Auf der Oberseite ein Korkgewebe.

geht immer Hand in Hand eine wenigstens geringe Streckung der Zellen, wodurch ein lückenloser Zusammenschluß der benachbarten Zellen erzielt wird, wie es für den Ersatz der Oberhaut erforderlich ist. In manchen Fällen strecken sich die Palisadenzellen sogar beträchtlich in der Quer- und Längsrichtung. Dann wölbt sich das Gewebe über die Blattoberfläche hinaus, es entsteht ein kleiner Buckel oder eine kleine Runzel. Die Stärke der Wandverdickungen variiert nach der Pflanzenart. Die verkorkten Palisadenzellen schließen sich seitlich an die noch normalen Epidermiszellen an, und das geschieht in der Weise, daß die den abgestorbenen Epidermiszellen zunächst liegenden Epidermiszellen ihre seitliche Wand verdicken und verkorken, oder daß sie sich strecken und teilen, ehe die Membran sich in der angegebenen Weise verändert.

Mit diesen Veränderungen der Palisadenzellen hat es zuweilen sein Bewenden. Häufiger ist freilich der Fall, daß sich die Palisadenzellen strecken und querteilen, so daß aus der einen Zelllage ein mehrschichtiges Gewebe hervorgeht. Die Veränderungen in den Zellen beginnen immer mit dem Verschwinden der Inhaltsstoffe bis auf Plasma und Zellkern, dann erfolgen die Teilungen. Die Bildung der Korkzellen geht auch hier wie oben angegeben vor sich. Solche Gewebebildung ist bei verschiedenen Pflanzenarten und nach dem Grad der Schädigung sehr ungleich ausgiebig. So bildet sich bei *Sambucus nigra* (Abb. 3) beispielsweise ein zweischichtiges Gewebe, dessen Zellen starke Wandverdickungen haben, bei der Roßkastanie je nach der Mächtigkeit der Entwicklung ein zwei- bis mehrschichtiges Gewebe.

Sind nicht nur die Epidermis-, sondern auch Palisadenzellen beschädigt, so geht das Korkgewebe aus den darunterliegenden unbeschädigten Palisadenzellen, und wenn solche fehlen, aus dem Schwammparenchym hervor. Übrigens kann sich im ersteren Fall das Schwammparenchym auch beteiligen. Die aus dem Schwammparenchym hervorgehenden Bildungen beginnen

mit dem Wachstum der Zellen nach allen Richtungen, um einen lückenlosen Verschuß herbeizuführen. Dann findet die Umwandlung der Schwammparenchymzelle in eine Korkzelle in derselben Weise statt, wie es oben für die Palisadenzelle geschildert wurde. Es können vorher Teilungen und eine Vermehrung der Zellen auftreten, es kann auch ein ansehnliches Gewebe daraus hervorgehen, das dann nach oben Korkzellen bildet. Ein derartiges ausgiebiges Wachstum des Schwammparenchyms tritt besonders auf bei Beschädigungen, die von der Blattunterseite ausgehen. Sehr schön ist die Bildung auf der Abb. 4. eines Pflaumenblattes zu erkennen. Man erkennt die Streckung und Querteilung der Zellen und die Entstehung eines Korkgewebes. Bei tiefergreifenden Beschädigungen von der Unterseite aus, beteiligt sich auch das Palisadengewebe an der Bildung des Schutzgewebes.

Reicht die Beschädigung von einer Blattseite bis zur anderen, so wird die beschädigte Stelle gleichsam von einem Schutzgewebemantel umgeben. An der Bildung beteiligen sich alle angrenzenden Gewebe: Epidermis, Palisaden- und Schwammparenchym. Durch entsprechendes Wachstum der Zellen kommt ein lückenloser Verschuß zustande, und die angrenzenden Zellen verkorken sich. Es kann auch hier eventuell zu einem ansehnlichen Korkgewebe kommen.

Wird bei den meisten Pflanzenarten die Herstellung des lückenlosen Schutzgewebes durch das Wachstum der betreffenden Zellen erzielt, so gibt es aber auch Fälle, wo die Interzellularen entweder ausschließlich oder mitwirkend durch Wundgummi verstopft werden. So wird beim Rotklee und der Futterrübe Wundgummi in die Interzellularen zwischen den Palisadenzellen und in die Membranen der Palisaden- und abgestorbenen Epidermiszellen ausgeschieden. Bei Kartoffel und Wirsingkohl werden die kleinen Interzellularen im Schwammparenchym, wenn die Beschädigung auf der Unterseite auftritt, durch Wundgummi verstopft. Bei *Lunaria biennis* werden die Interzellularen im Schwammparenchym und Palisadenparenchym mit Wundgummi ausgefüllt. Das Wundgummi gibt die Verkorkungsreaktionen und vielfach auch die Verholungsreaktion.

Die durch teerige Stoffe hervorgerufenen Schäden können von sehr

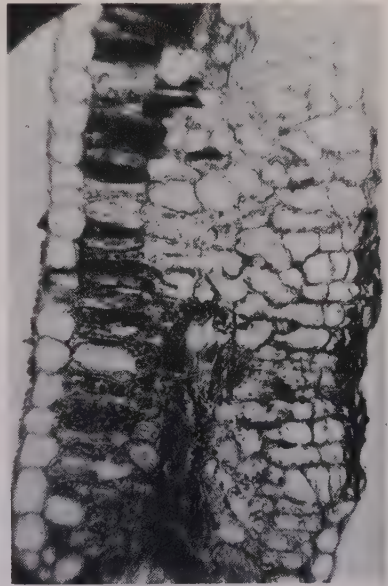


Abb. 4.
Pflaumenbaum.
Blatt auf der Unterseite teer-
beschädigt. Korkgewebe.
Querschnitt.

verschiedener Intensität sein. Bei den meisten Pflanzen kommen alle Abstufungen von der schwächsten bis zur stärksten Beschädigung an den Blättern vor. Die stärksten Schäden machen sich in einer Zerstörung der Gewebe durch das ganze Blatt hindurch bemerkbar. Dann reicht das Schutzgewebe auch durch das ganze Blatt hindurch. Solche Schäden habe ich festgestellt an der Roßkastanie, Rotbuche, Hainbuche, Haselnuß, Ulme, Linde, Weißdorn, Birnbaum, Himbeere, *Spiraea revirescens*, *Spiraea Menziesii*, Johannisbeere, Hortensie, Deutzia spec., Wilder Wein, Holunder, Schneebeere, Stangenbohne, Futterrübe, Wirsingkohl. Damit ist natürlich nicht gesagt, daß solche Schäden nicht auch an den Pflanzen auftreten können, wo ich keine gesehen habe.

In den Fällen, wo die Zerstörung durch Ätzwirkung nicht so tief reicht, pflegt die beschädigte Gewebepartie mehr oder weniger muldenförmige Gestalt zu haben. Die Mulde ist um so tiefer und ausgedehnter, je mehr Zellen der verschiedenen Gewebe getötet sind. Ist nur die Epidermis der Oberseite getötet, pflegt die Bildung des Schutzgewebes auf das Palisadengewebe beschränkt zu sein. Im einfachsten Fall sind die Palisadenzellen, nachdem sie sich gestreckt haben, in Korkzellen verwandelt. Dieser Fall ist häufig. Ist auch das Palisadengewebe beschädigt, so kommt es auf den Grad der Schädigung und auf die Mächtigkeit des Palisadengewebes der betreffenden Pflanzenart an, ob das Schutzgewebe ausschließlich aus dem Palisadengewebe oder unter zur Hilfenahme des Schwammparenchyms entsteht. Auch diese Fälle sind weit verbreitet. Ist die Beschädigung aber so intensiv, daß das ganze Palisadengewebe beschädigt ist, dann geht das Schutzgewebe an der Basis der Mulde aus dem Schwammparenchym, an den Seiten aus dem Palisadenparenchym hervor. Ich hebe das hier ausdrücklich hervor, da Bredemann das zu bezweifeln scheint. Es kann auch ein Teil des Schwammparenchyms noch beschädigt werden bei der Diffusion des Giftstoffes von oben. Dann geht das Schutzgewebe aus dem restierenden gesunden Teil des Schwammparenchyms hervor. Die Beteiligung des Schwammparenchyms an der Bildung des Schutzgewebes wurde beispielsweise beobachtet bei der Rose, Kastanie, Rotbuche, Roßkastanie, Haselnuß, Ahorn, Esche, Syringa, Weißdorn, Birnbaum, *Spiraea revirescens*, Johannisbeere, Holunder, Stangenbohne, Rotklee, Tomate, Kartoffel, Wirsingkohl, *Lunaria biennis*.

Wo die Beschädigung von der Unterseite ausgeht, da kommt es darauf an, wie tief sie reicht, ob das Schutzgewebe ausschließlich aus dem Schwammparenchym gebildet wird, oder ob sich auch das Palisadengewebe daran beteiligt. Schäden auf der Unterseite, bei denen die Epidermis getötet war, wurden beobachtet beim Wirsingkohl, bei der Kartoffel, Pflaume, der Syringe, dem Holunder, dem Weißdorn und dem Birnbaum.

Die Bildung des Schutzgewebes ist in den meisten Fällen mit einer Zellvermehrung verbunden. Die Mächtigkeit dieser Neubildungen kann

bei verschiedenen Pflanzenarten sehr ungleich sein, sie führt aber immer in geringerem oder größerem Maße zu einer Emporhebung des Gewebes über die ursprüngliche Blattoberfläche und da sich diese Bildung nicht gleichmäßig über das ganze Blatt erstreckt, treten, wie bereits oben erwähnt, auf der Oberfläche des Blattes sehr verschiedene Bildungen auf: punktartige, blasige Hervorwölbungen, Warzen, Buckeln, Runzeln und plattenartige Bildungen. Vielfach haben diese Hervorwölbungen eine korkartige Farbe, in anderen Fällen sind sie weiß bis grau durch den Luftgehalt der Korkzellen. Jedenfalls unterscheiden sich diese Bildungen in der Farbe deutlich von der für Teerschäden charakteristischen Braun- bis Schwarzfärbung. Auch dürfen diese Bildungen nicht verwechselt werden mit jenen Wachstumserscheinungen, die oben besprochen wurden. Punktartige Protuberanzen wurden beobachtet an den Blättern von Tomate, Linde und Esche, blasige Bildungen bei der Haselnuß und der Johannisbeere, Buckeln, Warzen, Runzeln (sie gehen vielfach in einander über oder kommen neben einander vor) bei Kastanie, *Crataegus crus galli*, Himbeere, Wilder Wein, Schneebeere, Stangenbohne, Kartoffel, Birnbaum. Abb. 2 zeigt diese Korkbildungen auf einem Blättchen der Stangenbohne. In den Intercostalfeldern kann man die Korkbildungen erkennen. Teils sehen die Bildungen wie kleine Warzen oder Buckel aus, teils sind es länger gestreckte runzelartige Bildungen. Die Abb. 5 zeigt einen Schnitt durch eine beschädigte Stelle eines Kartoffelblattes. Man sieht deutlich die Hervorwölbung der Gewebe und erkennt auch, wie sie zustande kommt.

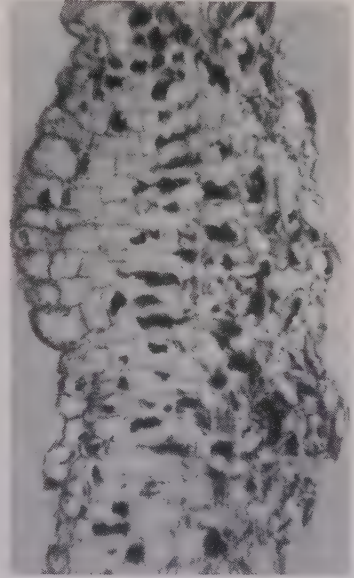


Abb.5.
Kartoffel.
Querschnitt durch eine oberflächliche Korkwucherung eines teerbeschädigten Blattes.

Eine sehr eigenartige Erscheinung bieten die teerbeschädigten Blätter der Futterrübe (Abb. 6). In den Intercostalfeldern der Blattoberseite treten charakteristische hellbraune Flecken auf, die bald einen Stich ins Rötliche, bald ins Graue haben, so daß im allgemeinen eine hellgelbbraune Korkfarbe resultiert. Diese Beschädigungen sind außerordentlich charakteristisch. Bei Betrachtung mit der Lupe sieht man, daß die scheinbar ganz homogen erscheinenden Flecke feinrunzlig sind. Die Färbung der Flecken dürfte von der Färbung der Reste der abgestorbenen Epidermis herrühren. Darunter liegt ein Korkgewebe. Neben diesen charakteristischen Flecken kommen auch noch pustelartige Bildungen von gelbbrauner, grau-

brauner und rotbrauner Farbe vor, die auch der Bildung eines Korkgewebes ihren Ursprung verdanken.

Sehr auffällig ist das Auftreten von schorfartigen Bildungen und mächtigen Korkmassen, die den beschädigten Blatteilen aufgelagert sind. Solche fanden sich bei Roßkastanie, Hainbuche, Ulme, Azalea und Deutzia. Am auffallendsten und am verbreitetsten sind diese Bildungen bei der Roßkastanie. Sie ist unverkennbar sehr empfindlich gegen die Einwirkung teeriger Stoffe. Ich habe oben schon beschrieben, wie das Wachstum der

Blätter dadurch beeinflusst wird, indem die Interkostalfelder ein runzliges Aussehen annehmen. Hand in Hand geht damit eine Beschädigung der Epidermis oder auch noch tiefer liegender Gewebe. Das dann entstehende Schutzgewebe besteht aus einem mächtigen Korkgewebe, das den oberflächlich dem Blatte aufsitzenden Schorf hervorruft, wie er in Abb. 1a auf mehreren Blättchen zu sehen und bei etwas vergrößertem Maßstabe bei Abb. 1c wiedergegeben ist. Ein Beispiel für eine mächtige Korkgewebebildung bietet Abb. 7 vom Birnbaum auf der Blattoberseite. Die schwarzen Zellen sind Korkzellen.

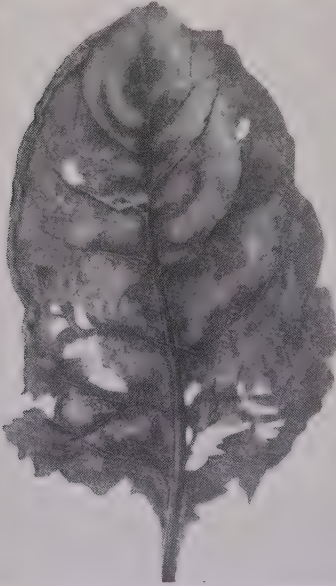


Abb. 6.
Futterrube.

Photographie nach einer farbigen Abbildung eines teerbeschädigten Blattes. Die hellen Stellen in den Interkostalfeldern sind eine oberflächliche Verkorkung der teerbeschädigten Stellen.

Die nachteilige Wirkung der Teer-Ätzschäden liegt in der Zerstörung der Blattsubstanz. Eine Zerstörung von Blattsubstanz bedeutet aber eine Herabdrückung der Ernährung der Pflanze, weil die Ausgiebigkeit der Assimilation durch die Vernichtung von Chlorophyllkörnern sinkt. Da aber die Schäden vorwiegend von der Blattoberseite ausgehen, so wird besonders das chlorophyllreiche Palisadenparenchym ge-

schädigt, ein Verlust, der durch die Tätigkeit des Schwammparenchyms nicht wieder wett gemacht werden kann. Nach der Berechnung von Haberlandt am Ricinusblatt entfallen auf die Blattoberseite, das ist aber das Assimilationsparenchym, 82, auf die Blattunterseite, das Schwammparenchym, 18% aller Chlorophyllkörner. Eine Beschädigung von der Oberseite trifft also das Blatt viel härter als von der Unterseite. Zu der Zerstörung der Chloroplasten gesellt sich noch ein weiterer Verlust an Palisadenparenchym zur Herstellung des Schutzgewebes. In wieweit nun die Pflanze in ihrer Entwicklung und in ihrem Ertrage leidet, hängt von

dem Umfange der Beschädigung der einzelnen Blätter und der Zahl der beschädigten Blätter ab. Kleine Schäden dürften belanglos sein und mehr als Symptom dienen, allerdings können sie auch von Bedeutung werden als Schönheitsfehler bei gewissen gärtnerischen Kulturen. Bei den Teerschäden sind im allgemeinen die Schäden am größten in der Nähe der Rauchquelle und nehmen mit der Entfernung an Intensität ab.

Es ist hier vielleicht der geeignete Ort, noch einmal die Frage aufzuwerfen, durch welchen Stoff oder welche Stoffe die Teerschäden hervorgerufen werden. Die charakteristischen braunen bis schwarzen Färbungen in den Epidermis- und anderen Blattzellen rühren von Ausfällungen des Gerbstoffes durch basische Stoffe her. Fraglich könnte es sein, ob alle im Teer vorkommenden Basen daran beteiligt oder ob bestimmte bevorzugt sind. Auf Grund meiner Untersuchungen bin ich zu dem Schluß gekommen, daß im wesentlichen Ammoniak und seine Verbindungen in Frage kommen, das sich auch in allen Teerfraktionen nachweisen läßt (17).

Besteht nun eine innere Beziehung zwischen diesen Gerbstoffausfällungen und den geschilderten anatomischen Veränderungen, oder laufen hier zwei Erscheinungen neben einander her, die von verschiedenen Faktoren bedingt sind? Da für gewöhnlich die Zellen, in denen die Ausfällungen aufgetreten sind, mit der Zeit absterben, so könnte man sich vorstellen, daß der Tod dieser Zellen den Anstoß zu den anatomischen Veränderungen gibt, daß dies Absterben der Zellen gleichsam wie eine Verwundung der Blattorgane wirkt. Andererseits könnte es aber auch sein, daß die anatomischen Veränderungen die Reaktion auf die Einwirkung eines spezifischen Stoffes sind, der gleichzeitig mit den basischen Stoffen in das Blatt eindringt, was nicht überraschen würde, da die Teerdämpfe ein Gemisch verschiedener Stoffe sind, und wenn es der Fall sein sollte, um welchen Stoff handelt es sich dann?

Wenn die Frage nicht entschieden ist, so liegt es daran, daß es bisher nicht gelungen ist, die Wirkung der reinen Teerstoffe festzustellen, vielleicht weil man ungeeignete Methoden benutzt hat, indem man nicht genügend berücksichtigte, daß es sich um Ätزشäden handelt. Nur mehr

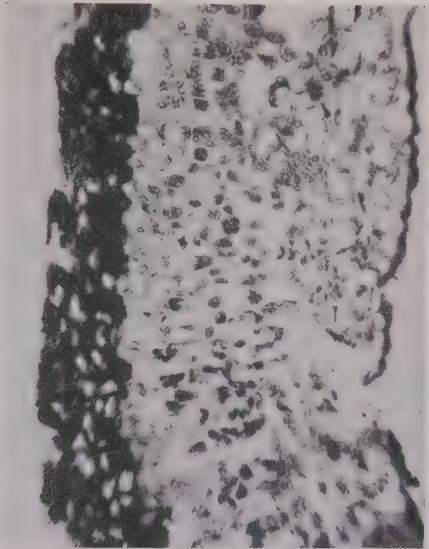


Abb. 7.
Birnbaum.

Querschnitt durch ein teerbeschädigtes Blatt. Starke Korkbildung auf der Oberseite. Die dunklen Zellen sind Korkzellen.

zufällig, und zwar unter Verhältnissen, die nicht den natürlichen entsprachen, ist es gelungen, Ätزشäden hervorzurufen. Jedenfalls haben wir es noch nicht in der Gewalt, sie willkürlich zu erzeugen. Liegen vielfach trotzdem Erfahrungen vor, die auf bestimmte Stoffe schließen lassen? Dafür, daß die Ätزشäden von anderen Stoffen als die Verfärbungserscheinungen hervorgerufen werden, sprechen folgende Erfahrungen:

1. Bei manchen Pflanzen wurden nur Verfärbungen beobachtet, so bei Walnuß, Platane, *Aristolochia Sipho*, Apfelbaum, Weinstock und Erdbeere. Nun könnte man vielleicht annehmen, daß diese Pflanzen überhaupt nicht auf derartige Einwirkungen zu reagieren vermögen, man kann aber auch annehmen, daß der schädigende Stoff fehlte oder in unzureichender Menge vorhanden war. Dafür spricht das Verhalten der Erdbeere, an der, wie oben erwähnt wurde, durch Säure Ätزشäden aufgetreten waren. Auch das Verhalten der Rose könnte hier herangezogen werden. Die Rose ist sehr empfindlich gegen basische Stoffe, und das macht sie besonders geeignet, als Leitpflanze für Teerschäden zu dienen. Es sind aber sehr häufig mit dem Auftreten der Verfärbungen keine histologischen Veränderungen verknüpft, obgleich feststeht, daß die Blätter reaktionstähig sind. Das scheint doch dafür zu sprechen, daß der schädigende Stoff in diesem Falle fehlte oder in zu geringer Menge vorhanden war.

2. Im Gegensatz zu den Angaben unter 1 kommen Fälle vor, wo freilich die Ätزشäden auftreten, die Verfärbungserscheinungen aber ausbleiben. Hierfür ist die Esche ein gutes Beispiel; bei ihr kommen Ätزشäden mit und ohne Verfärbungen vor. Auch das Verhalten von *Castanea vesca* ist ähnlich.

Wenn man aber für die Erzeugung der Ätزشäden einen besonderen Stoff annimmt, muß die Wahl auf die Phenole fallen, die in jeder Teerfraktion ihre Vertreter haben. Die Wirkung der Phenole in den Zellen ist ganz anders als die der basischen Stoffe. Sie wirken mehr wie Säuren. Zugunsten der Phenole sprechen auch die Versuchsergebnisse von Molz (10, S. 222) mit Karbolineum. Er hat ermittelt, daß auf dem Laubwerk verschiedener Bäume und Sträucher von den untersuchten Teerölen am geringsten nachteilig gewirkt haben die Rohbasen, das entphenolte Teeröl und das entphenolte und zugleich entbaste Teeröl. Sollte sich bei weiterer Untersuchung herausstellen, daß den Phenolen diese Rolle zukommt, so hätten wir in den Teerätزشäden ein volles Analogon zu den im ersten Teile mitgeteilten, durch Schwefel- und Salzsäure hervorgerufenen Ätزشäden. Die Ätزشäden wären dann immer durch saure Verbindungen bedingt.

Daß die Teerschäden Ätزشäden sind, ist unzweifelhaft. Es scheint aber vielfach noch angenommen zu werden, daß die Teerschäden durch gasförmige Stoffe entstehen, so Böning (1), der von akuten und chronischen Schäden spricht. Letztere sollen solche sein, bei denen ein Produktionsausfall

zu verzeichnen ist, ohne daß sichtbare Schäden vorhanden sind. Auf dem von ihm untersuchten, mit teerigen Stoffen beräucherten Rübenfeld hat er chronische Schäden beobachtet, einen Ernteausschlag an Pflanzen, welche sich sonst von normalen Pflanzen nicht unterscheiden. Ewert stellte einen Ernteverlust fest, als er mit Teerölen Topfpflanzen beräucherte (3). Dieser Verlust betrug an Knollen von Radieschen in 5 Versuchen 13,5; 25; 39; 31 %, an Wurzeln bei der Möhre in 4 Versuchen 14; 4; 3; 4 %, an Hülsen und Samen bei den Buschbohnen in 2 Versuchen 8,6 und 4,5 %. Die Angaben von Böning und Ewert sind noch nicht ausreichend, um die Ansicht zu begründen, daß unabhängig von den Ätzschäden durch die teerigen Stoffe auch funktionelle Störungen in den Blättern hervorgerufen werden können. Man hat die Vermutung ausgesprochen, daß auch in diesem Falle wie bei Säuren die Assimilation beeinflußt würde. Diese Vermutung gründet sich wahrscheinlich auf die Angabe von Ewert (2, 3), daß das Licht beim Zustandekommen der Teerschäden eine Rolle spiele. Ich selbst habe hierüber keine Erfahrungen, man muß sich aber vor Täuschungen hüten, denn ich habe beobachtet, daß es lange dauert, bis nach der Einwirkung die Schäden sichtbar werden (17). Für Expertisenzwecke wird man sich einstweilen auf die Ätzschäden beschränken müssen. Bei der großen Tragweite, welche die Frage hat, ob außer den Ätzschäden auch andere Schädigungen bei Einwirkung teeriger Stoffe auftreten können, ist eine gründliche Prüfung dieser Frage wünschenswert.

Teerschäden können erwartet werden bei Kokereien, Kohlenstiftfabriken, Teerdestillationen, Teerverarbeitungsfabriken, Braunkohlengeneratoren und noch in einigen anderen Fällen.

1. Kokereien. Bei der großen Verbreitung der Kokereien sind sie die beachtenswerteste Quelle für das Auftreten von Teerschäden. Es ist deshalb überraschend, daß dieser Kategorie von industriellen Unternehmungen in dem Handbuch von Haselhoff und Bredemann so wenig Aufmerksamkeit geschenkt wird. Freilich werden die Kokereien besprochen, doch ist die Darstellung insofern irreführend, als sie sowohl bei der schwefligen Säure wie bei den Teerschäden besprochen werden (S. 144, 208). Da nicht scharf auseinander gehalten wird, wo bei den Kokereien die Quelle für die schweflige Säure und wo die für die Teerschäden zu suchen ist, wird sich beim Leser leicht die Meinung festsetzen, daß die Kokereien im wesentlichen durch schweflige Säure schädigten. Schon vor längerer Zeit habe ich gezeigt, daß diese Ansicht unrichtig ist (16). Der Hauptnachdruck liegt auf den durch die teerigen Stoffe hervorgerufenen Ätzschäden. Zu demselben Ergebnis war Ewert gekommen, indem er erklärte, „daß in der Nähe mancher Betriebe, die außer Teerdämpfen auch andere schädliche Gase abgeben, doch immer nur erstere an den akuten Schäden der Pflanzen beteiligt sind.“ (3. S. 829)

Die Ätzschäden werden hervorgerufen durch die graubraunen Schwaden,

die beim Füllen der Koksöfen entweichen. Sie enthalten alle Destillationsprodukte der Steinkohlen, außerdem Kohlen- und Rußteilchen. Diese Schwaden ziehen über die Äcker hin und senken sich auf die Vegetation nieder. Die Schäden sind in der Nähe der Kokerei am größten und nehmen mit der Entfernung ab. In der Nähe der Kokerei können sie so groß sein, daß die Pflanzen zerstört werden und eine kleine Rauchblöße entsteht. Liegen zwischen dem mit Vegetation bedeckten Gelände und der Kokerei Hemmnisse, etwa hohe Halden, können die Schwaden ganz zurückgehalten werden, und in diesem Falle sind die Kokereien unschädlich (16). Sonst sind die in der vorherrschenden Windrichtung liegenden Äcker, Gärten etc. gefährdet. Es verbreiten sich die Schäden dann ziemlich weit in das Gelände. Hierfür ein paar Beispiele.

Bei einer Kokerei von 240 Öfen ließen sich Schäden an Feldfrüchten bis zur Entfernung von über einen Kilometer feststellen, doch waren die Schäden hier nur noch sehr gering. An den Holzgewächsen des Zier- und Obstgartens reichten sie noch um $\frac{1}{4}$ Kilometer weiter.

Bei einer anderen Kokerei wurde der Ausfall an Kartoffeln auf einem Felde in 3—400 m Entfernung auf 50%, in der Entfernung von 5—600 m auf 18% und auf einem noch 100 m entfernten Felde auf 8% geschätzt. An den Rüben reichte der Schaden noch etwas weiter. Sie waren noch in 650—800 m beschädigt, allerdings betrug der Erntefall nur 5%.

Bei einer dritten Kokerei mit 402 Öfen waren Stangenbohnen und Tomaten noch in einer Entfernung von einem guten Kilometer typisch beschädigt. Die Schäden an den Holzgewächsen reichten nicht weniger weit, vielleicht noch weiter, doch konnte es nicht entschieden werden.

Wie auch bei anderen Rauchschäden breiten sich auch hier die Schäden nach den anderen Windrichtungen weniger weit aus. Die Verbreitung der Schäden hängt nicht nur von Windrichtung und Windstärke ab, sondern auch von der Zahl der Öfen.

Nach meinen Erfahrungen sind die Holzgewächse gegen die Kokereischwaden am empfindlichsten und viel empfindlicher als Feld- und Garten- gewächse. Allerdings kommen auch erhebliche Unterschiede vor. So scheint die Stachelbeere empfindlicher zu sein als die Johannisbeere. Sehr empfindlich sind Rose und Roßkastanie, wahrscheinlich auch die Esche. Unter den Feldfrüchten sind die Halmfrüchte am wenigsten empfindlich, doch können auch sie sehr leiden, wenn die Abgase sie zur Zeit der Blüte treffen. Viel empfindlicher sind im allgemeinen die Hackfrüchte. Neben einem unbeschädigten Roggenfeld mit normaler Ernte lag ein Kartoffelfeld, das viele Schäden und einen erheblichen Erntefall aufwies. Rüben dürften sich etwa wie Kartoffeln verhalten, vielleicht sind sie sogar noch etwas empfindlicher. Nach Ansicht der Geschädigten soll Kohl dadurch stark leiden, daß sich die Köpfe nicht schließen, doch bedarf diese Behauptung noch der Prüfung, ob die Erscheinung nicht eine andere Ursache hat.

Neben den Teerschäden können auch Schäden durch schweflige Säure auftreten, aber meistens räumlich getrennt, da das Schwefeldioxyd aus einer anderen Quelle stammt als die Teerschwaden. Die Koksöfen sind in bestimmter Zahl zu Batterien verbunden, und jede Batterie ist mit einem Kamin versehen, aus welchem die Verbrennungsprodukte des Heizmaterials der Koksöfen entweichen. Sie werden mit den nicht mehr zu nutzenden Teilen der Kohlendestillationsprodukte beheizt, und dabei verbrennt der Schwefelwasserstoff und entweicht als Schwefeldioxyd aus dem Kamin im Verhältnis etwa von 1:1000 bis 1:1500. Durch diese Abgase können natürlich Beschädigungen hervorgerufen werden vielleicht an Bäumen oder Wäldern. Es wird auf die lokalen Verhältnisse ankommen, ob dadurch Schäden von größerer Bedeutung und größerem Umfange auftreten. Kleine Mengen von Schwefeldioxyd dürften auch in den Kokereischwaden enthalten sein und beim Ablöschen der Koks auftreten. Diese Mengen sind aber so unbedeutend, daß sie keine Rolle spielen (16).

2. Kohlenstiftfabriken. Zur Herstellung der Kohlenstifte werden feine Kohlenteile mit Teer zusammengebacken und in Öfen gebrannt. Dabei entweichen aus dem Kamin die Destillationsprodukte des angewandten Teers. Diese können in der Nachbarschaft der Fabrik ansehnliche Schäden an der Vegetation hervorrufen. Eingehendere Angaben darüber finden sich bei Ewert und Sorauer.

2. Teerdestillationen und Teerverarbeitungsfabriken. Hier gelangen, je nach dem Betrieb, mehr oder weniger regelmäßig teerige Stoffe in die Luft. Es können dann in der Nachbarschaft ansehnliche Vegetationsschäden auftreten, deren Ausgiebigkeit von Fall zu Fall schwanken wird.

4. Bei Braunkohlengas-Generatoren muß mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß teerige Produkte in die Luft gelangen. Jedenfalls konnte ich in der Nähe eines kleinen Generators Teerschäden feststellen.

5. Bei einer Dieselmachine, die mit Teerölen betrieben wurde, habe ich das Auftreten von Teerschäden in ziemlichem Umfange und bis zu verhältnismäßig großer Entfernung beobachtet. Festgestellt wurden solche Schäden an *Castanea vesca*, *Lunaria biennis*, Esche und Stangenbohnen.

Zu den teerigen Schäden muß man auch die durch Karbolineumdämpfe hervorgerufenen Schäden rechnen, die an der Vegetation auftreten können bei mit Karbolineum gestrichenen Holzplanken, Holzzäunen Mistbeetkästen und Ähnlichem. Durch Besonnung oder Erwärmen verdampfen schädliche Stoffe, die sich auf den Blättern der benachbarten Pflanzen niederschlagen. In der Literatur sind wiederholt derartige Angaben gemacht (10, 14). Ich selbst habe solche Schäden an Freiland- und Gewächshauspflanzen beobachtet.

Gelegentlich kann selbst Kaminruß durch den Gehalt an teerigen Stoffen schädlich werden, wie die Untersuchungen von Olivier über

die Wirkung des Londoner Nebels auf Gewächshauspflanzen gezeigt haben (9).

Da auch Asphalt teerige Stoffe enthält, sind auch Teerschäden in der Nähe von Asphaltekesseln beobachtet worden (15).

Benutzte Literatur.

- 1 Böning, K., Beobachtungen über Vegetationsschäden durch Teerdämpfe. — Schaffnit, Forschungen auf dem Gebiet der Pflanzenkrankheiten und der Immunität im Pflanzenreich. Jena 1926, 2. Heft.
- 2 Ewert, Die Schädigungen der Vegetation durch Teerdämpfe und ihre Verhütung. Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten, 24. Band, 1914.
- 3 Ewert, Die Ermittlung der in den Teerdämpfen enthaltenen pflanzenschädlichen Bestandteile und die Unterscheidung ihrer Wirkung von anderen akuten Rauchbeschädigungen der Pflanzen. Landw. Jahrbücher, Bd. 50, 1917.
- 4 Grohmann, Th., Erfahrungen und Anschauungen über Rauchschäden im Walde und deren Bekämpfung. Sammlung von Abhandlungen über Abgase und Rauchschäden, Heft 6, 1910.
- 5 Hartig, R., Über die Einwirkung des Hütten- und Steinkohlenrauchs auf die Gesundheit der Nadelbäume. München 1896.
- 6 Haselhoff, E., Bredemann, G. und Haselhoff, W., Entstehung, Erkennung und Beurteilung von Rauchschäden. Berlin 1932.
- 7 Haselhoff und Lindau, Die Beschädigungen der Vegetation durch Rauch. Leipzig 1903.
- 8 Hiltner in Obstbauzeitung, 1913, Nr. 7.
- 9 Olivier, Journal of Royal Society, London 1891 und 1893. Zitiert nach Haselhoff und Lindau, Abschnitt „Teer und andere organische Stoffe“ und „Nebel“.
- 10 Molz, E., Untersuchungen über die Wirkung des Karbolineums als Pflanzenschutzmittel. Bakteriologisches Centralblatt, Abt. II, Bd. 30, 1911.
- 11 Sachs, J., Erfahrungen über die Behandlung chlorotischer Gartenpflanzen. Arbeiten aus dem Botanischen Institut in Würzburg, 3. Bd., 1888.
- 12 v. Schroeder und Reuß, Die Beschädigung der Vegetation durch Rauch und die Oberharzer Hüttenrauchschäden. Berlin 1883.
- 13 Sorauer, Handbuch der Pflanzenkrankheiten, 3. Aufl., 1909, 1. Band.
- 14 Sorauer, Handbuch der Pflanzenkrankheiten, 4. Aufl., 1911, 1. Band.
- 15 Sorauer, Die Beschädigungen der Vegetation durch Asphaltdämpfe. Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten, 1897.
- 16 Wieler, Rauchschäden bei Kokereien. Jahresbericht der Vereinigung für angew. Botanik, 16. Jahrgang, 1918.
- 17 Wieler, Über die Ursache der bei Teerschäden an den Blättern auftretenden Verfärbungen. Botanisches Archiv, Bd. 11, 1924.
- 18 Wislicenus, Experimentelle Rauchschäden. Sammlung von Abhandlungen über Abgase und Rauchschäden, Heft 10, 1914.

Is bitter pit of apples a virus disease?

By

D. Atanasoff.

With 9 Figures.

Of all well known diseases of plants there is hardly a second one the etiology of which is as little understood as is that of bitter pit of apples. Both horticulturists, who are by far the most intelligent and observing of all soil tillers, and scientists have paid great attention to this problem during a period of over fifty years, yet to day we know as little of its cause as ever. There are but few plant diseases the study of which has received as liberal public support as bitter pit. Some of the best edited and richly illustrated papers on plant diseases have as a subject the bitter pit of apples. In this and in every other respect Australia holds the place of honour. It would be incorrect to infer from this, that Australia had to do so much for the study of bitter pit, because there it is of greater economic importance. In reality bitter pit is equally important in all apple producing regions of the world, including my own country, Bulgaria. Everywhere it is an important disease of the apple, pear and quince which annually injures a large part of the crop and decreases its quantity as well as its quality.

In the course of the study of bitter bit there have been presented a large number of theories regarding its etiology and there have been published an unusually large number of papers, some of which contain valuable information. Only a very small number of them, however, can be listed here. Excluding the work of Brooks and Fisher (8), which will be discussed later, no author has claimed to have produced artificially the disease; some have claimed to have been able to prevent it. Many have shown that its severity varies from season to season, and in the different varieties, and that it is affected by a number of climatic and soil factors and cultural practices, summarized by McAlpine (28) as follows:

1. The disease is much more generally distributed among apples than pears, but attacks also quinces.

2. Some varieties of apples are much more susceptible to the disease than others. Cleopatra being one of the worst and Yates being least affected, if at all.

3. The disease is more severe on heavily pruned trees.
4. The disease is worse on trees bearing a light crop and large fruits.
5. The disease is worst in young and vigorously growing trees with a few fruits than in old trees.
6. The disease is more severe on wet than dry soils.

Brooks and Fisher (8) in 1918 presented data which show that irrigation affects the severity of bitter pit in one way or another.

McAlpine states (32, 33) that immediate cold storage at nonfluctuating temperatures would prevent the development of the disease in store.

Smith in 1926 (40) showed that later picking, combined with prompt refrigeration, decreases or prevents the development of bitter pit. This has been confirmed later by Wickens and Carne (46).

These are the established facts of practical importance in connection with bitter pit of apples.

Defining the problem and describing the disease.

Before discussing the questions connected with the etiology of bitter pit it seems desirable to point out what is meant in this paper by „Bitter pit“. Under bitter pit, as used here, are understood all types of apple injuries of unknown origin described by a number of authors under widely different names, namely by:

1. McAlpine (28): Bitter pit and confluent bitter pit or crinkle.
2. Brooks and Fisher (8): Bitter pit, drouth spot, cork and apple-blisters.
3. Mix (34): Fruit-pit, bitter pit or stippen, cork and drouth spot.
4. Carne, Pittman and Elliot (14): Cork, blotchy cork, drouth spot cork, orchard pitting and storage pit or normal bitter pit.

Some of the injuries described under the above names represent in some respects at least strikingly different symptoms, yet studied in the orchard one can not help but see, that on one and the same tree are found at the same time or during the same growing period at least some fruits which show several or most of the above injuries. These are evidently different degrees of injury and different stages of one and the same disease and appear on affected trees more or less in the following order:

1. Apple blister.
2. Drouth spot, cork and blotchy cork.
3. Orchard pit.
4. Storage pit.

Under equal conditions some varieties show mostly if not only apple blister, drouth spot and cork, others show mostly cork and orchard pit or blotchy cork, while still others show only orchard pit or blotchy cork. Fruits of all varieties taken from trees on which have been seen some fruits with any form of the disease, will develop bitter pit in storage.

As a matter of fact, under Bulgarian conditions, the early varieties show much bitter pit at the time of picking and become severely pitted only a few days afterwards.

There are no good reasons, at present at least, to consider any of the apple injuries described and generally known under the above names as a separate disease. The very fact that all recent students of the problem, while discussing one of these injuries, have always treated all of them is perhaps the best proof that they are very closely related to each other. Some authors, as McAlpine (28), have presented convincing evidence that the various injuries are different forms of bitter pit and practically all others have, even while denying the identity, emphasized their close relationship. The following lines from Carne's paper (13), in which he makes a sharp distinction between the various forms of the disease, are also in support of the above statement: „It is thus obvious that orchard pitting, from a symptomatic point of view, forms a merging ground between blotchy cork and bitter pit. Some apples classified from a symptomatic stand-point as being affected with orchard pitting may really be affected with late-formed cork, while others may be affected with bitter pit formed on the trees (tree pit)“. Here one should never forget the effect of the variety of apple and the seasonal and soil conditions upon the symptoms of bitter pit, which have been also emphasized by many authors.

A short description of the various stages of bitter pit will be helpful in avoiding misunderstandings, since different names have been applied to one and the same form of the disease and on the other hand different forms of the disease have been described under one name. Besides, the description of the disease will facilitate the understanding of the arguments presented here in support of the virus nature of bitter pit.

Blister. This form of bitter pit „first appears as slightly raised brown or reddish spots on the skin of the apples. The center of the raised portions is very hard and corky, but only the outer epidermal layers are involved. As the apple develops, the blisters crack and scale off, exposing a rough corky layer that has formed beneath. The later stages of blister have usually been found on apples that were also affected with cork, but blister appears early in the spring, very often becoming evident as soon as the petals have fallen“ (Brooks and Fisher, 1918). „Most of the fruits affected when young drop from the tree. Some of them and this is the rule with fruits which have grown large before becoming diseased persist and as they grow the affected area becomes roughened and cracked. Often deep seated cracks are formed“ (Mix, 1916).

Brooks and Fisher (8) describe apple-blister as a form of cork on Esopus, while Mix (34) describes it as an early form of drouth spot

on Fameuse. The author observed blisters also as an early form of drouth spot on White Astrachan (Fig. 1).

Drouth spot. "On young fruits, from one, two or two and one half centimeters in transverse diameter, the disease appears as a large

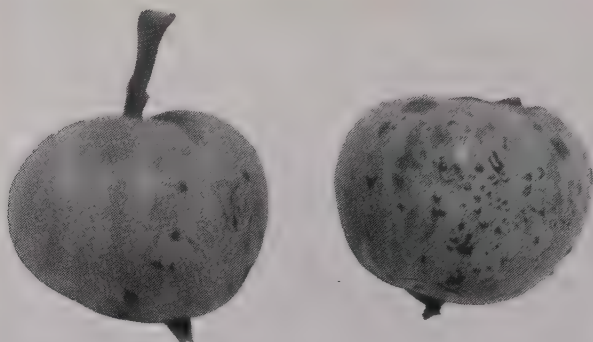


Fig. 1.

Fully developed White Astrachan apples showing blisters.

brownish area in the skin of the fruit, usually near the blossom end, which is irregularly sunken and wrinkled, indicating shrinkage of the tissues beneath (Fig. 2). Cross sections show brown areas in the flesh near the periphery. These are opposite the main vasculars and often in the center

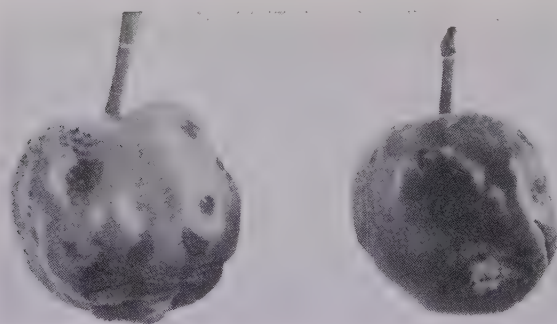


Fig. 2.

White Astrachan apples showing blisters, drouth spot and cork.

of one of them there is a large cavity, the apex of which reaches one of these vessels. The shrinkage of the skin over a considerable area, and the presence of these brown corky spots and streaks in the periphery suggest the type of fruit-pit described by McAlpine as (Fig. 2) "confluent bitter pit" or "crinkle" ... Peculiar variations from the

above-described appearances sometimes occur. Such are: (1) Small red pits near the calyx end of the fruit, found on the Bellflower variety; (2): Raised red blisters or pimples, occasionally appearing on Fameuse". (Mix, 1916).

Cork, crinkle or confluent bitter pit and crinkle cork. "Cork is most commonly observed when the apple is in a state anywhere from half grown

to nearly nature. It may be briefly characterized as internal browning without external pits, but with the surface of the apple thrown into a series of elevations and depressions (Fig. 3). A large number of brown corky areas occur throughout the flesh, following closely the course of the vascular bundles. In no case do these extend outward as far as the skin, consequently there are none of the external brown pits characteristic of true fruit (bitter) pit or stippen. A further difference from the usual type of fruit-pit is that the spots are not more abundant in the peripheral zone, but are scattered throuout the flesh of the fruit. There is no bitter taste connected with this disease in Fameuse apples.

"In the earliest observed stages of the disease, when the fruits are about two centimeters in transverse diameter, there is no external evidence of an abnormal condition. The shape of the fruit and the color and appearance of the skin are normal. Upon cutting open the fruits, comparatively large, brown, corky areas are seen at various places in the flesh. These are often near the periphery directly opposite one of the main vasculars; or they may be, in some cases, arranged irregularly within the core lines around the core". (Mix, 1916). "When the spotting occurs near the core only, there is usually no external marking to indicate the disease, but when the other pulp tissue is effected, depressions occur over the dead spot, and the apple becomes more or less roughened or corrugated" (Brooks and Fisher, 1918). Such fruits are often deformed, bumpy, knobby, and have volcano like elevations and depressions very much resembling the deformations and injuries generally attributed to aphids.

Thomas and Raphael (42) described in 1931 a severe case of cork on Sturmer Pippin in Tasmania. Their tree had long been affected by this disease, but was otherwise normally developed and growing well. They reported that the disease affected also the branches and spurs which were swollen and malformed, their tips were stunted and generally bore pubescent, gall-like swellings. The internods near the tip were very short. The bark was distended and sappy. Sections of the swollen wood showed signs of cell rupture throughout, extending especially transversely along the medullary rays. In the wood also were present brown areas like those in the apple flesh.

Orchard and storage pitting. As already stated the development of bitter pit as seen in the orchard does not justify a separate

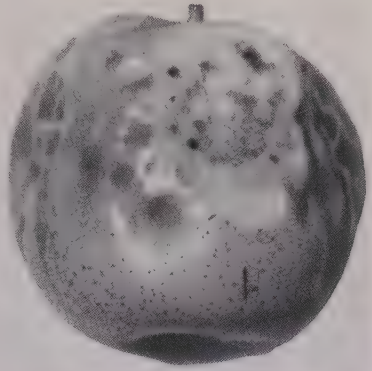


Fig. 3.
Fully developed apple showing cork.

treatment of the various forms and stages of the disease (Fig. 5). This is true even more so of orchard pitting and storage pitting. If we accept the forms of bitter pit already described as the most severe expressions of the disease, as they undoubtedly are, which in some fruits at least merge with typical bitter pit, then the orchard and storage pitting or typical bitter pit of *Carne* (13) represent the mild form of the disease. Trees having typical bitter pit will show at least several fruits with more severe symptoms merging with cork. Here follows Heald's (24) description of typical bitter pit. He also does not make any difference between orchard and storage pitting. Storage pitting is merely a later expression of symptoms

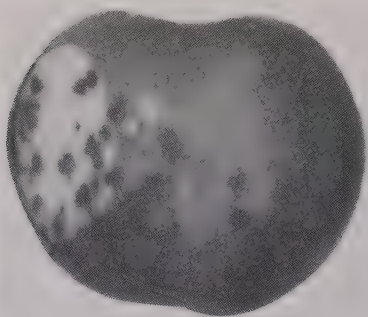


Fig. 4.

Cantarca apple showing orchard pitting.

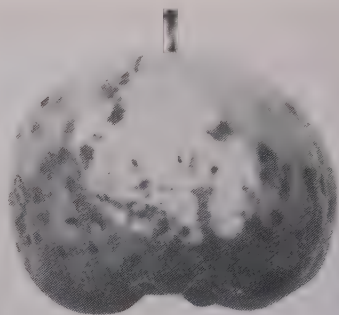


Fig. 5.

Boiken apple showing orchard pitting.

in fruits on which failed to develop any visible symptoms while on the tree, but which acquired the disposition to develop the disease from the tree on which the disease had developed at least in some fruits while still on it.

Typical bitter pit . . . „does not make its appearance until after the fruit is half grown and generally is not evident until the fruit is approaching maturity. In many cases it does not appear on the fruit previous to harvesting but becomes evident later, generally during the early part of the storage period.

The first external evidence of the disease is the appearance of slightly discolored spots on the skin of the fruit—darker red in red fruits and a deeper green on the yellow-skinned fruits (Fig. 4). At first these spots are not depressed, but soon they become more or less sunken and assume the character of typical bitter-pit lesions. Such spots are more or less circular and vary in size from minute specks to others 1/4 inch or more in diameter and appear like dents in the skin. They are not localized on any particular part of the fruit but are likely to be most numerous toward the calyx end and even in the most severe cases are absent from a small area around the stem. Two or more pits standing

adjacent may be confluent and so give rise to larger and more irregular lesions (Fig. 5). The coloration of the skin as noted for the young spots persists for some time in the pits, but finally the depressions become brown due to the death of both surface cells and underlying pulp tissues. The skin lining the pits remains unbroken throughout the course of the disease.

When an affected apple is cut in two, it is generally found to show internal groups or masses of brown necrotic pulp cells which show no connection with the external pits and the necrotic tissue just beneath them. The internal necrotic areas are generally most numerous in the peripheral portion of the pulp, but they may occur at any point outside the core wall. It is frequently noted that the fruits which show no external marks of the disease are already affected internally. This can readily be demonstrated by cutting into apparently normal fruits in lots that show a good percentage of evident pitting. Thus we may find abundant surface pitting and few internal necrotic spots, internal lesions with no external pits, or the lesions may be abundant both on the surface and in the interior.

The pulp or flesh directly beneath a pit as well as the discolored spots in the interior consist of a mass of dead brown cells, dry and more or less corky or spongy in character. At first the dead tissue is a light brown, but later it becomes a darker brown. The tissue of the lesions generally has either a slight or a very pronounced bitter taste so that this character coupled with the pit-like depressions makes the name "bitter pit" especially appropriate... Bitter pit may vary greatly in its severity and the damage which it causes. Apples may show only a few small spots or the lesions may be as numerous as the pits on the face of a person who has suffered a severe attack of small pox". (Heald, 1933).

Cause of bitter pit.

For a proper evaluation of the theory that bitter pit of apple is a virus disease, it seems highly desirable to make a critical review of the former theories regarding the nature and cause of this malady. No mention will be made of such theories which have been already disproved and abandoned.

Former theories:

1. Jaeger, 1869, according to McAlpine (28), was the first who attributed bitter pit due to the loss of water by rapid transpiration.

2. Wortmann in 1892 (47) was the first who made a careful study of bitter pit. He expressed the opinion that bitter pit is due to the killing of the cells by acids, owing to the concentration of the cell sap by transpiration, following the plucking and storing of the fruit. As a result of this the cells which have lost their water become brown, through oxidation

and dry up. Therefore every apple of a variety subject to pitting if kept in a warm and dry room ought to develop pits. Actually it does not but simply shrivels. According to Wortmann the former does not happen, because when there is rapid loss of water, the acid of the concentrated sap has insufficient time to act.

3. Zschokke in 1898 (48) expressed the opinion that the disease stands in relation to transpiration and the formation of pits is due to the unequal rate of water conduction in the interior of the pulp.

4. Lafar, 1897 (26), believes that bitter pit is due to cell rupture followed by oxidation of its tannin.

5. Clinton, 1903 (16), describing bitter pit, stated: "it is generally considered a physiological trouble possibly resulting from too great loss of water at these places".

6. Güssow, 1906 (21), is of the opinion that "The causal factors are, on the one hand, rapid loss of water from the fruit and, on the other, an inability to make good this loss with sufficient rapidity".

7. Massee in 1906 (27) attributed bitter pit to too high a temperature during the first period of ripening of the fruit.

8. Evans in 1909 (18) sees the possible cause of bitter pit in excessive transpiration during the day followed by its sudden decrease and complete abeyance during the night, when root action is still vigorous owing to the warmth of the soil, resulting in the bursting of the cells due to too great internal pressure, with the result that the pits are formed.

9. Sorauer, 1909 (41), considers "bitter pit as the result of a too rapid maturation of individual cell groups in the flesh. In each fruit the tissue of the flesh seems unequally filled with reserve substances. If premature dryness of the soil prevents the accumulation of the proper amount of organic material for the complete maturity of the fruit, different tissues will remain especially poor in contents and actually complete their life cycle so much the more quickly. The beginnings of the disease must be sought in a rather early stage of the fruit's development".

10. Scientist, 1911 (38), considers it possible that the disease is due to an accumulation of tannin and malic acid in certain spots causing the death of the cells.

11. McAlpine in 1913 (29) writes of the cause of bitter pit: "In brief, it may be said that the cause of bitter pit lies in fluctuating conditions of temperature and humidity, which produce irregularities in the transpiration, and in the case of the growing apple, derangement of the vascular network in addition. It is a functional disturbance of portions of the tissue, as in the case of cancer, and not the wholesale shrivelling, drying, and withering due to failure of the supply of water to the apple as a whole, or its withdrawal".

12. Two years later Mc Alpine (31) amplified somewhat his conception of the cause of bitter pit as follows: "In bitter pit tissue the pulp-cells have collapsed and the brown flecks in the flesh contain much less water than the neighboring healthy tissue. Owing to this loss of water the acids and other constituents of the cell-sap have become concentrated and the amount of concentration reaches a point where the living substance of the cells is injuriously affected and finally death ensues.

The concentration of the cell-sap is therefore in all probability the immediate cause, acting upon the protoplasm and it must not be forgotten that this concentration is increased by an insufficient supply of water as well as by excessive transpiration. How this loss of water is brought about in isolated patches requires explanation. When there is an even flow of sap the loss of water by transpiration is regular and continuous, but when there are violent vicissitudes in the weather the sap flow becomes irregular. The growth of the apple will therefore vary, and when the growth becomes too rapid for the delicate network of vessels surrounding the pulp to keep pace with it, meshes of the net here and there are not formed and the loss of water at these spots cannot be fully met by a fresh inflow of sap. This loss of water without a corresponding supply causes the cells to collapse, and the oxidizing enzyme in the presence of tannin turns them brown.

In the above view the loss of water in localized spots is accepted as the primary cause of the disease. But it is also possible that the loss may be a consequence of the death and collapse of the cells and this alternative view will now be considered.

Under pressure of water in the tissues beneath the skin, as evidenced by the gaps in the meshes of the vascular network where bitter pit occurs, might conceivably cause the death of the cells and the subsequent deficiency of water be a post mortem appearance. There are various facts which strengthen this view".

13. Mix in 1916 (34) described cork and drouth spot. "These two diseases are believed to be essentially the same and closely related to the common apple disease known as fruit-pit, bitter-pit or stippen". At another place in the same work he states: "It is evident that we have under consideration not two distinct apple diseases, but at the most, two types of the same disease". The cause Mix sees in an insufficient moisture supply to the fruit, accompanied by great transpiration and suggests that all this may be due to the leaves robbing the fruit of water.

14. Mc Alpine in the last volume (32) of his "Bitter Pit Investigation" concluded that: "The result of this investigation goes to show that the primary cause of the trouble is the extra pressure of the sap in the outermost layer of pulp-cells to begin with, causing them to burst and collapse, together with the rupture of the vascular network associated

with them . . . Whatever tends to regulate the "flow of sap" and distribute it to the various fruit-buds so that each receives its due share without being over-gorged, will also tend to prevent pit".

15. Brooks and Fisher in 1918 (8) summarizing the results of their irrigation experiments state: "Experiments have shown that there is a close relationship between soil-water supply of the orchard and the development of bitter-pit in storage. Heavy irrigation has greatly increased the disease, but not so much as medium irrigation followed by heavy irrigation. Light irrigation has greatly reduced it, but heavy irrigation followed by light has resulted in the lowest percentage of the disease. Sudden changes in the amount of soil water have apparently not increased the disease".

The same authors described bitter pit, drouth spot and cork as different diseases. Of the last two they write: "The disease or group of diseases called "cork" may be similar to drouth spot in cause, but is distinctly different in many of its gross characteristics".

Brooks and Fisher (8) are the only ones who claim to have produced experimentally drouth spot: "It was first produced experimentally at Wenatchee, Wash. in 1913 by subjecting Wine-sap trees to a sudden and severe drouth when the fruit was about 1 inch in diameter". This summer the writer observed very severe cases of drouth spot in a number of White Astrachan trees growing under ideal conditions and normal supply of moisture. These trees have developed regularly drouth spot and blisters during the last few years. This is supported also by the following statement of Mix (1916): "The writer's observations of the cork and drouth spot of the Champlain Valley indicate an insufficient supply of water from the roots as one of the chief causal factors. Since, however in a wet season and under conditions where there seems to be no deficiency of moisture, these diseases may occur in trees that have been previously diseased, year after year, insufficient soil moisture cannot be looked upon as the sole cause. Some not thoroughly understood factor or factors must operate to produce the disease under these conditions".

16. In 1921 McAlpine (33) restated the ruptured cell theory in a slightly different form: "When there is an extra rush of sap following on dry conditions, the rapidly swelling pulp cells at the external boundary burst the vascular network at localized spots, and the sap pressure, which is sufficient to rupture the enveloped network, also bursts the thin-walled pulp cells at these particular spots and death of the cells ensues. Briefly it may be stated that rapid alterations between dry and moist conditions combined with fluctuating temperatures during the growing stages of the fruit, is the exciting cause of bitter pit". Such conditions according to Evans might be furnished by active absorption by the root system in warm soil, while the transpiration is checked by low night temperatures.

17. Herbert in 1921 (25) advanced the crushed cell theory and states: "Pitting takes place in the apple for the most part at the time when the starch is being converted into sugar. It is evident that when there is a sudden rush of sap into the apple the cells which have had their starch converted into sugar will swell to a greater extent and more rapidly than those cells which are still supplied with starch. The rapid distension of the cells is resisted on the outside by the skin. Their force of expansion results in the crushing of those cells whose starch transformation is backward. This accounts for the presence of quantities of starch in the dead pit cells."

18. Brooks and Fisher in 1922 (8), wrote: "Bitter pit is largely due to some overstimulation of the fruit during the latter part of the growing season. Heavy irrigation and heavy rainfall during the last weeks before picking are particularly favorable to the disease." Drouth spot on the other hand according to the same authors "seems to be due to sudden and severe drought and to be associated with intense sunlight and often with shallow, open, or otherwise peculiar soils."

19. Smith, 1926 (40), reviewing the various theories regarding the cause of bitter pit, stated: "The occurrence of flaccid, collapsed cells in the midst of healthy turgid tissues can only be explained, on the grounds of water loss, by supposing that the osmotic pressures initially developed in these (affected) cells are so small that a fatally large amount of water is withdrawn from them before their Saugkraft (water absorbing power) balances that of neighbouring cells. Such an eventuality may, indeed, be advanced with some degree of plausibility. The inhibition of starch metabolism, which is a normal feature of bitter pit might result in the failure of these cells to develop a sufficiently high osmotic pressure owing to the absence of sugar."

20. Carne, 1927 (11), expressed the opinion that "Bitter pit is a necrosis of immature starch-filled tissues of rapidly-growing apples, resulting from excessive transpiration followed by osmotic action between the starch-filled cells and those in which the starch has been largely or completely changed to sugar." According to this theory water is withdrawn from the starch-filled cells by the cells, the starch of which has been changed to sugar, resulting in the plasmolysis of the former.

Virus theory.

Reviewing the various theories regarding the cause of bitter pit Cunningham (17) concluded that they "all have failed to stand the test of direct experiment". In this fact the writer sees the justification for presenting here a new theory, which in his judgement rests upon experimental evidence.

Before presenting any evidence in favor of the virus theory of bitter pit it should be pointed out that Bradford and Joley have already shown in a convincing way that the apple tree is subject to a virus disease called by them "Infectious variegation". They did not however pay any attention to the fruit. Vallean also has reported the occurrence of a ring spot like virus disease of apples in Kentucky.

A careful study of the existing literature on bitter pit will show that there has already been recorded a large number of facts and observations, which point towards the virus nature of bitter pit.

One of the oldest observations in this respect is that the stock on which the apples are grafted exerts some influence upon the development and severity of bitter pit. Northern Spy is very susceptible to bitter pit both in Australia and the United States of America and is widely used as stock. It has often been observed that bitter pit is more severe on apples grafted on Northern Spy (23). It is very probable that most if not all trees of some varieties, all over the world, are infected and carry one or several viruses. When such varieties are used as stocks they must transmit the virus to the scion and being themselves highly susceptible they can influence the development and bearing of the same.

A large number of apple seedlings has been reported from Transvaal (18) and Australia (28) as being free of bitter pit. Since most virus diseases usually are not transmitted by seed it is to be expected that at least some apple seedlings should be free of virus diseases during the first part of their life. Evans (18) was so convinced of the above that a generation ago he pronounced words which may attain great importance in the future: "We have, then, to make a clean start in this country so far as our apples are concerned, and we have to raise South African seedlings in the localities in which we wish to plant our orchards. By this means alone it is firmly believed that the present difficulties will be overcome". The following facts reported by McAlpine (29) are also of importance: "In Victoria, one of our orchard supervisors mentions the case of an orchardist who had a seedling free from pitting when on its own roots, but as the apple promised to be a good one it was worked on to a Hoover, which was on a Spy stock. The inspector examined the fruit last season and found it badly affected. Another mentions a small stunted seedling tree which produced a few apples badly pitted, while in another orchard two seedling apple trees produced a heavy crop of fruit free from pit". On page 85 of same publication McAlpine, speaking of the resistance of seedlings, states that "some may resist the disease for a number of years and then develop it".

McAlpine (29) discussing further the immunity of seedlings to bitter pit cites a letter in which is said: "We thought this variety almost free from the pit till this season. At any rate a few spots only appeared on

a few apples previously, but this year they are peppered over the apples in quite a new form". This merely means that the seedlings are free from pit until they become infected and then develop it just like all other varieties.

McAlpine (31) reports again: "A seedling apple tree, supposed to be from the Irish Mother, has been raised and grown by Mr. W. McKeown and bears large and beautifully-marked fruit with a delightful aroma and is so far free from bitter pit".

In this light the old theory of the degeneration of apple varieties (28) so often supported by prominent horticulturists gains in importance. Just as in the case of potato there must be also a degeneration of apples due to virus diseases, and much more so since Bradford and Joley have established the existence of such a disease in the apple tree. The often recorded fact, that of trees of the same variety grown under similar conditions, some will give diseased, others healthy fruit, also points to the virus nature of bitter pit. McAlpine (28) reports that "Some varieties of pear trees are affected with bitter pit and in the same orchard there are individual trees which have always been free. Graft from the affected trees will be worked on the clean trees, and vice versa, to see the result".

Two years later McAlpine (30) published the results of his grafting experiment which alone are a convincing proof that bitter pit is a virus disease. Unfortunately he did not realize the meaning of these results. He writes (30): "Pear trees of the Josephine and Winter Nelis varieties were found growing here, which produced pitted fruit on some trees and perfectly sound fruit on others. The effect of grafting from trees badly affected with bitter pit on to trees in the same orchard free from pit was tested and vice versa. The grafting was done on 5th September, 1912, when the buds were swelling, and the results are given here of an examination on 30th January, 1914.

None of the grafts produced fruits this season, except that on No. 2 Josephine; and the two pears were pitted. These grafts were taken from a tree which bore pitted fruit and curiously enough, the stock was absolutely clean in 1913, but badly pitted in 1914... Tree No. 2 (the stock) yielded 290 pears of medium size of which 201 were pitted and 89 clean or 69 per cent of pit.

It was observed that the trees surrounding these used for experimental purposes were free from pit" (pp. 87—88).

In 1916 (32) all grafted pear trees had fruit. Tree No. 1 Josephine pitted and grafted with scions of tree No. 2 Josephine pit free yielded 60 % pitted pears on the scion. Instead of seeing in this fact a second confirmation of the fact that the diseased stock has transmitted the disease to the scion McAlpine concluded: "But since the supposed nonliable tree from which the graft was taken had 69 per cent of pit in 1914, the results have no value". This tree is No. 2 Josephine which in fact showed

69 per cent pit in 1914, but two years after it had been grafted in 1912 with six grafts from a diseased tree. For the second time McAlpine failed to realize the meaning of his results and saw himself forced for the second time to conclude: "So that, as far as this experiment has gone, there is no definite indication that the graft or scion is influenced by the stock on which it is worked, as regards pit".

All of McAlpine's grafting experiments with apples gave no results, i. e. gave in all cases bitter pit as is to be expected, since he worked only with trees and varieties already infected. This mass of negative data of the apple graftings prevented McAlpine from understanding the meaning of the two positive results with pears. At present it would be as difficult to get pit-free apples as it would have been to get virus-free potatoes a generation ago.

Although McAlpine writes (31) that "There is a suspicion in the mind of the orchardist that the stock might have an influence upon the disease, for he reasons that since the Northern Spy stock is the one most commonly used, at least in Victoria, and since the tree itself (Northern Spy) is a liable variety, therefore the disease is likely to be transmitted through the stock", he evidently did not appreciate the importance of this orchardist's opinion. In this case, however, the orchardist was right. One of McAlpine's experiments (32) unfortunately must have contributed much toward the disregarding of the popular belief that the stock in our case influences the scion. Evidently not being able to find disease free apple stocks McAlpine budded and grafted in 1914 Cleopatra apple¹⁾ on young disease-free pear stocks. In 1916 the fruits of these trees (on the scions) showed pit and he concluded from this: "In the early stages of growth at least, a stock which is nonliable does not confer immunity on the scion of a susceptible variety, whether budded or grafted". McAlpine evidently expected the healthy stock to induce immunity to the diseased scion.

The following lines of McAlpine's "First report" also deserve special interest (28): "A peculiarity of this tree (Gravenstein apple tree) is the bossed and uneven appearance of the trunk and main branches, many of the branches having a twisted and gnarled appearance as long as this variety was grafted on to Northern Spy stock, it developed the deformity . . . but whenever it was grafted on the Spy roots, there was no appearance of it . . . There were about 80 of them growing in this orchard, and wherever they were root-grafted they were perfectly normal . . . The stocks used were taken from healthy well-grown Gravenstein trees, and in the one row with the same soil, you can easily pick out those not root-grafted from their twisted and contorted branches. The Gravensteins one usually meets with are deformed." Does this not indicate

¹⁾ One of the most susceptible and generally infected apple varieties.

a virus which is absent in the roots, just as the virus of phony peach is present only in the roots and absent higher up in the tree.

Mix (34) reports also a series of facts and observations which speak of the virus nature of drouth spot and cork. He writes: "Cork usually takes the whole crop of affected trees or of individual branches year after year (p. 478) . . . often one tree being affected while the next neighboring tree remained free from the disease. This is characteristic of the trouble (p. 490). In most of the orchards studied the disease appeared on trees which could in no way be distinguished as to growth, vigor, or favorable location from neighboring trees that were free from the disease. Usually, the entire crop of a particular tree was corky. Sometimes the entire crop of certain branches was affected, the apples on other branches of the tree remained normal. The owners of the various orchards under observation stated that certain trees and even certain branches of some trees were particularly susceptible to cork; also that these trees always bore corky fruit if any in the orchard did (p. 501) . . . The Fameuse trees in this part of orchard No. 3 have the reputation of having never borne healthy fruit (p. 502). In the record of orchard observations some emphasis has been placed upon soil type. This has been done to bring out the fact that these diseases occur on the best types of soil in Clinton county and are not connected with any marked conditions of infertility of the soil (p. 505) . . . Since, however, in a wet season and under conditions where there seems to be no deficiency of moisture, these diseases may occur in trees that have been previously diseased; and since there is a tendency for certain trees to become diseased year after year, insufficient soil moisture cannot be looked upon as the sole cause (p. 517)."

Cunningham (17) describing bitter pit also writes that "it may appear in every fruit or only those on one branch may be affected, or, as sometimes happens, only one or two fruits on a branch may show signs of the disease, so erratic may be its appearance".

At the Philippiopolis State Nursery, where the author studied severe cases of cork, drouth spot and blister on White Astrachan apples, one tree developed the disease only on some branches. Other trees were completely infected and showed a general degeneration. Several of the trees in the same row died gradually after the appearance of the disease on their fruits a few years ago. Evidently White Astrachan is very susceptible to the virus of bitter pit or it may be that in this case we have to do with a combination of viruses.

During the summer of 1932, studying plum pox (3), a virus disease of stone fruits, which is characterized among other things by the formation of necrotic spots and blotches in the flesh of the fruit resembling those of bitter pit, the author was very much impressed by the similarity of these two diseases. With this idea in mind a study of bitter pit in

the orchards was begun. Every new day, every new tree with bitter pit made more and more evident the close resemblance not only between bitter pit and plum pox, but also between bitter pit and two potato virus diseases described previously by the author under the name stipple-streak and net-necrosis.

An extensive orchard-study of bitter pit during 1933, beginning in the spring and continuing throughout the summer till the harvesting of all apple varieties and covering all apple growing regions of Bulgaria, strengthened still more the idea that bitter pit is a virus disease. For instance there is a close resemblance between potato stipple-streak or streak (1), as other authors call this disease, in the variety Duke of York, known in Holland under the name Schotsche Muis. and apple blister and its later forms, drouth spot and cork. There is also a complete resemblance between typical bitter pit and potato net necrosis (2). The fruit symptoms of the cherry virus disease described by Rawlins and Horne (36) as "buckskin" also resemble drouth spot and typical bitter pit. The various fruit symptoms of tomato streak, as described by Gardner (20), resemble completely the corresponding forms of bitter pit. The grape measles (4), Little leaf or California vine disease, which are also of virus nature, develop a necrosis of the berries also resembling bitter pit.

In order to bring out the great similarity of the above disease to bitter pit short descriptions of them will be given here:

1. *Potato streak.* This disease is characterized by a great variation of its symptoms (1). In some varieties its virus produces no symptoms whatever, in others it shows various types of mosaic, crinkle and streak. For us here the tuber symptoms of this disease as seen on the variety Duke of York, known in Holland under the name Schotsche Muis, are of interest. If we dig out with care the tubers of primary infected plants so that the epidermis does not get injured and examine them we will see that all or some of them at the time of digging may be apparently normal. Yet when kept for some time, usually within two or three weeks or longer, they will show more or less the presence of the disease which increases as time passes. The first sign of the disease on the tubers is the appearance on the surface of the same distinct and quite pronounced blisters, resembling somewhat the blisters we get on our hands from hard work. The blisters are quite sharply defined and are irregularly spread more or less over the whole tuber in the case of young tubers and more in the neighbourhood of and on the eyes in the more mature tubers. These blisters can reach sometimes a height of one or two millimeters; usually they are less than one millimeter in height. The blisters increase in area and not long after their appearance they begin to shrink, the affected tissues die, dry up and are drawn back. If the tuber is still growing and increasing in size the dead portion of the blister splits in one or several directions.

The splitting is the result of the rapid development of the normal portion of the tuber under the dead outer cortex and underlying layers of cells. In less severe cases and in older tubers the blisters and afterwards the dead skin usually do not break open, but continue to increase in area during the whole winter, so that tubers, which when harvested may be perfectly healthy, develop the typical symptoms of the disease later in storage. In the more mature tubers the disease shows itself usually on and around the eyes. If we cut some of these tubers through the affected portion we will see that the affection is very superficial and limited only to the periderm and outer cortex and that usually the affected area is not more than one millimeter thick. The above description of potato streak with the exception of the internal necrosis, which is lacking here, agrees completely with the symptoms of blister and drouth spot of apple as studied by the author on the White Astrachan variety at the Philippopolis State Nursery.

2. Net necrosis of potato (2) in its tuber symptoms varies also very much according to the variety. Duke of York is again the most susceptible variety to net necrosis. In most varieties the tuber symptoms are absent or only slightly developed at the time of digging. It is in the storage house and during the winter that the tuber symptoms of net necrosis, if ever, become apparent and reach maximum development, just as in bitter pit of apples. The early varieties, however, show distinct net necrosis of the tubers at the time of lifting, as do also the early varieties of apple show typical bitter pit at the time of plucking. "In the early potato varieties the necrosis of the tubers increases with great rapidity, and within two months after lifting, the entire substance of some tubers may become wholly brown and necrotic. Long before this stage the tubers have become unfit for consumption. In the Midlothian Early (Duke of York) and Ashleaf varieties the tuber necrosis may develop very rapidly and destroy completely some of the infected tubers, while other tubers originating from the same plant may show only slight necrosis, which does not develop further... Freshly dug tubers of the above two varieties, when fully ripe, will show upon careful examination, more or less pronounced rusty brown spots deep under the periderm in the flesh of the tuber. Gradually these rusty spots extend upwards against and along the periderm, forming large rust brown, watery blotches under the periderm which later become dry. Soon the periderm dries out and begins to shrivel or sink in over the necrotic area. This condition of the diseased tuber, as well as the other symptoms, resemble very much the symptoms of *Phytophthora* tuber infections.

"Potato tubers affected with net necrosis when cut open longitudinally show very pronounced rusty brown blotches, spots, or streaks in the parenchyma (Fig. 6). In some varieties (Roode Ster) the first rusty

spots appear in the parenchyma tissues immediately under the rhizome scar of the tuber and extend gradually inward and upward toward the eye end of the tuber. In other varieties (Midlothian Early, Ashleaf) the necrotic spots may appear in any portion of the tuber, but very seldom or never at the stem end" (Atanasoff, 1926). From the above description of net necrosis, it becomes evident that there is a great similarity between bitter pit of apples and net necrosis of potato. Clinton in 1903 was the first to point out the similarity between apple bitter pit and net necrosis of



Fig. 6.

Ashleaf tubers showing severe symptoms of net necrosis. Note that some tubers are wholly destroyed and are being invaded by fungi.

potato. Describing bitter pit of apples he wrote: "Very similar spots have been found in the interior of potatoes, which probably result from similar causes and condition".

3. Tomato streak.

Gardner (20) has given us very fine illustrations of the affect of tomato streak virus on the tomato fruit, which he describes under the name tomato mosaic. Here is given in abbreviated form his description of fruit symptoms of this disease: "One of the most conspicuous symptoms on (tomato) mosaic fruits is the eruption of brownish, translucent, rather flat topped blisters of various shapes and sizes... These may later be bordered by a shallow peripheral fissure. Large lesions of this type may eventually contain numerous cuticular fissures and form roughened buckskin areas on the fruit... Mosaic fruits are also charac-

terized by more deep-seated lesions, producing an irregular pattern of hard, sunken, brown or black pockmarks. Ripening fruits often show rather extensive sunken granular areas which fail to color properly and under which the seed pulp or placental matrix tend to remain greenish. Ovaries and very young fruits may show brown epidermal or deep-seated markings without the blister effect and in some cases the entire surface

of the fruit is involved... The discoloration may sometimes be internal and deep seated so as to show through the outer pericarp layer as an evident darkening of the underlying tissues.

"The surface lesions may become hard, dark, brown scabs, which inhibit the symmetrical growth of the fruit and as a result produce marked malformation. Often the brown necrotic lesions involve the pericarp so deeply that, after the affected tissues collapse, the weakened areas are ruptured by the growth pressure of the interior tissues, and large irregular openings are produced in the pericarp exposing the seeds . . .

"When the fruit is cut across it is found that brown necrotic regions usually occur throughout the interior tissues if there are any external lesions on the specimen and in cases of extensive surface discoloration all or considerable portions of the interior may also be similarly discolored. Ordinarily, however, the internal necrosis occurs in the form of scattered strips, pockets, or thin layers, not continuous or connected with each other nor, as a rule, sufficiently extensive to completely inhibit the enlargement of the fruit, although its normal development may be seriously interfered with. The necrotic regions occur most abundantly in the placental matrix that fills the locules, and the most prevalent type consists of rather extensive necrotic planes parallel to and in rather close proximity to the locule walls. These necrotic regions are usually but not always surrounded or bounded by zones of rather firm, glassy or translucent tissues". (Gardner, 1925.)

The tomato fruit when infected by streak, shows, as described above, all symptoms of the various forms of bitter pit. Both Gardner's descriptions and illustrations of tomato streak show great resemblance of this disease to bitter pit of apples. The author's field study of tomato streak and bitter pit showed also a remarkable similarity between these two diseases in spite of the structural difference of the two fruits.

4. Plum pox. The fruits of plum trees infected with the virus disease described by the author (3) under the name "plum pox" show also symptoms that resemble bitter pit. Plum trees infected with this disease grow, flower, and set fruit in quite a normal way. There is nothing unusual about them, excepting the mosaic symptoms on their leaves. Most of the fruits develop quite normally until they reach their normal size and then begin to ripen a week or two before those of the healthy trees. At this time there are apparent deep seated water spots in the flesh of the fruits. Gradually these spots get a rusty necrotic color and dry up sometimes forming cavities filled up with transparent gum. At the same time the fruits take on the color of the ripe fruits. The coloration of the fruits at first is quite irregular. As soon as the fruits begin to take on color on their surface there appear here and there, usually towards the top end, more intensely colored spots, which gradually begin to shrink in forming a depression. The depressions grow in size and number, so

that soon the fruits begin to look like the faces of people who have had small pox (Fig. 7). Under the spots and depressions the fruit tissues are necrotic, rusty, dry and shrunk, or may be quite normal, but have a red to purple color. The necrotic tissues extend often down to the seed. In every respect the internal necrotic spots and the external measles-like depressions of plum pox resemble bitter pit.

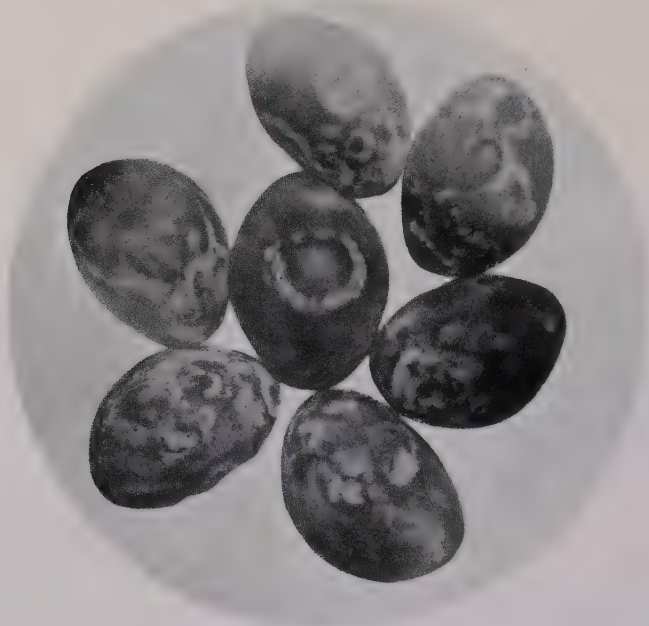


Fig. 7.

Plum fruits showing symptoms of pox.

5. Buckskin of cherry. This disease, described by Rawlins and Horne (36) in California, develops on our cherry varieties all forms of symptoms described for bitter pit of apples. Some varieties show quite early the measles or small pox faces and necrosis of the flesh and the fruits shrivel and dry up. Others show severe deformation of the cherries and necrotic spots in the flesh (Fig. 8). Some varieties develop bumpy fruits with a very irregular outline and necrotic spots in the flesh. Symptoms resembling drouth spot of apples have also been seen on the fruits of a yellow variety (Fig. 9). The virus causing this disease transmitted to peaches leads to the production of "bumpy" fruits as described by Valteau (43) and "red suture" as described by Cation (15) in Michigan. "Bumpinis" is also a very common symptom of bitter pit in some apple varieties as described by McAlpine (28), Mix (34), and Thomas and Raphael (42).

6. Grape black measles¹⁾. The grape is subject to one and possibly several viruses which cause degeneration and finally the death of the vines; sterility, shelling, measles and shriveling of the fruit. Some of the berries on diseased vines show external and internal necrotic spots like those of bitter pit of apples. The native names i. e. the names given



Fig. 8.

White cherry fruits showing symptoms of buckskin.

by the people of widely different countries to a large number of plant diseases have exactly the same meaning in the different languages and are usually very descriptive of the disease. Therefore the very fact that the vine growers of some regions in California know the above disease by the name of "measles" just as some Australian orchardists speak of bitter pit as "Measles" or "Small-pox" is also an indication of the similarity of these two diseases, at least in the minds of the people.

7. Infectious variegation in the apple. Bradford and Joley (5) described a virus disease of apple trees in Michigan characterized by the appearance of "small spots, some yellow and some cream white, of irregular outline". This disease can easily be transmitted by grafting. The following facts brought out by Bradford and Joley are of special importance:

1. Varieties of apples differ, if not in susceptibility, at least in manifestation of infectious variegation.



Fig. 9.

White cherry fruits from tree infected with buckskin. Fruits show drouth spot-like symptoms.

¹⁾ This disease in its various forms has been described as a large number of different diseases, the most common of which are: California Vine Disease, Little Leaf, Krautern, Roncet, Court Noué, Arricciamento, Mal nero, Mosaic, etc.

2. None of the varieties tested is regarded as wholly immune.

3. Seedling stocks showed higher proportions of pronounced manifestations of this disease than did the varieties worked on them.

4. Buds taken from a tree showing no variegation produced it in seedling stocks.

5. The effect of the disease on the tree has not been determined, but the authors report that infected old trees show commonly a lack of vigor. No mention is made of the effect of the disease on the fruit.

The leaf symptoms of this disease as pictured by Bradford and Joley resemble the leaf symptoms of plum pox. There is little doubt, therefore, that this infectious variegation represents the leaf symptoms of bitter pit, just as the variegation of the plum leaves is the leaf symptom of plum pox or measles on the plum fruit. Among the susceptible varieties are mentioned: Northern Spy and Baldwin known also as highly susceptible to bitter pit.

Valleau (43) reports the occurrence of a ring-spot like virus disease on apples in Kentucky, which may be identical with that found in Michigan, which also shows ring spot patterns.

Above have been presented all available arguments in support of the theory here set up for the first time that bitter pit of apples is a virus disease. There have been started already a number of experiments which in due time will throw more light on this subject.

Summary

Evidence is presented here which tends to show that bitter pit of apple is a virus disease.

An infectious leaf variegation of apples recently has been described by Bradford and Joley. They review the former records of the same disease to which should be added that of Valleau. The symptoms of this disease resemble the leaf symptoms of plum pox, which on the fruit produces symptoms resembling closely those of bitter pit of apple.

In two cases McAlpine has shown experimentally that bitter pit of pear is transmitted by grafting and budding, but gave a wrong interpretation to his results.

There exists a great, often complete resemblance between bitter pit of apples and a number of other virus diseases of plants, such as potato and tomato streak, potato net necrosis as described by the author, plum pox, buckskin of cherry, red suture and bumpy peaches, black measles of grape, etc.

Once infected apple trees develop bitter pit in a more or less severe form every year.

Bitter pit occurs in some cases on single trees surrounded by pit-free trees of the same variety. It may affect only part of a tree or only a single branch on a tree.

Apple seedlings have often been reported as being pit free, but when grafted with susceptible varieties develop pit.

Just as the "curl" of olden days covered all virus diseases of the potato so does the "bitter pit" of today cover a group of related virus diseases, which can be separated only after a careful study.

Literature

- 1 Atanasoff, D., Stipple-streak disease of potato. Meded. Landbouwhoogeschool, Wageningen Deel 24 (5): 1—32, 4 pl., 1922.
- 2 Atanasoff, D., Net necrosis of potato. *Phytopathology* 16 (12): 929—940, 5 figs., 1926.
- 3 Atanasoff, D., Plum pox. A new virus disease. Yearbook of the University of Sofia. Faculty of Agriculture 11: 49—70, 6 figs., 1933.
- 4 Bioletti, F. T., Black measles, water berries and related vine troubles. California, Agric. Exp. Station Bul. 358: 509—524, 1923.
- 5 Bradford, J. C. and Joley, L., Infectious variegation in the apple. *Journ. Agr. Res.* 46 (10): 901—908, illus., 1933.
- 6 Brooks, C., The fruit spot of apples. *Bul. Torrey Bot. Club* 35: 423—456, 1908.
- 7 Brooks, C. and Fisher, F. D., Jonathan spot, bitter pit and stigmomose. *Phytopathology* 4 (6): 402—403, 1914.
- 8 Brooks, C. and Fisher, F., Irrigation experiments on apple spot diseases. *Journ. Agr. Res.* 12 (3): 109—137, 5 pl., 1918.
- 9 Brooks, C., Cooley, J. S. and Fisher, F. D., Diseases of apples in storage. U. S. Dept. of Agric. Farmer's Bul. 1160: 1—24, 23 figs., 1922.
- 10 Carne, W. M., Lithiasis and bitter pit of pears. *Journ. Dept. Agric. Western Australia 2nd Ser.* 4 (2): 202—206, 4 pl., 1924.
- 11 Carne, W. M., A preliminary note on a theory as to the origin of bitter pit in apples. *Journ. Dept. Agric. Western Australia 2nd Ser.* 4 (3): 382—385, 1927.
- 12 Carne, W. M., Bitter pit in apples; some recent investigations. *Journ. Australia Council Sci. and Indust. Res.* 1 (6): 358—365, 1928.
- 13 Carne, W. M., et al, Studies concerning the so-called bitter pit of apples in Australia; with special reference to the variety Cleopatra. Australia Council Sci. and Indust. Res. Bul. 41: 1—88, 14 pl. (2 col.), 2 figs., 2 graphs, 1929.
- 14 Carne, W. M., Pittman, H. A. and Elliot, H. G., The present position of the bitter pit problem in Australia. *Proc. First Imp. Hort. Conf. London* 3: 37—49, 1931.
- 15 Cation, D., Three virus diseases of the peach in Michigan. *Mich. Agric. Exp. Stat. Circular Bul.* 146: 1—11, 2 figs., 1932.
- 16 Clinton, G. P., Report to the botanist. *Conn. Agr. Exp. Stat. Ann. Rept.* 1903. Pt. 4: 302, 1904. Also Chlorosis of plants with special reference to calico of tobacco. *Conn. Agric. Expt. Stat. Ann. Rept.* 1914, Pt. 6: 337—424, 1915.
- 17 Cunningham, G. H., Bitter pit. In *Fungous Diseases of Fruit Trees in New Zealand* pp. 199—205, 1925.
- 18 Evans, I. B. P., Bitter pit of the apple. *Transvaal Dept. Agric. Tech. Bul.* 1, Pretoria, 1909.
- 19 Fisher, F. D., Drouth spot and related physiologic diseases. *Proc. Wash. State Hort. Assoc.* 16: 35—39, 1920.

- 20 Gardner, M. W., Necrosis, hyperplasia and adhesions in mosaic tomato fruits. *Journ. Agr. Res.* 30 (9): 871—888, 1 fig., 8 pls., 1925.
- 21 Güssow, H. W., Stippen-Diseases of plants. *Journ. Roy. Agric. Soc. Engl.* 67: 259—261, 1906.
- 22 Güssow, H. T., Drouth injury to McIntosh apple. *Phytopathology* 8 (9): 490—491, 1 fig., 1918.
- 23 Heald, F. D., Non-parasitic diseases of the apple in Washington. *Proc. of Wash. State Hort. Assoc.* 16: 146—158, 1920.
- 24 Heald, F. D., Bitter pit. In *Manual of Plant Diseases* pp. 102—114, 1933.
- 25 Herbert, D. A., Bitter pit of apples. The crushed cell theory. *Phytopathology* 12 (10): 489—491, 1922.
- 26 Lafar, F., *Technical Mycology* 1: 403, London 1898.
- 27 Massee, G., Plant diseases. *Kew. Bul. Misc. Inform.* 6: 193—195, 1906.
- 28 McAlpine, D., Bitter pit investigations. *First Progress Report* 197 pp., 1 col. pl., 33 pl., 1911—12.
- 29 McAlpine, D., *Second Progress Report* 224 pp., 1 col. pl., 59 pl., 1912—13.
- 30 McAlpine, D., *Third Progress Report* 176 pp., 1 col. pl., 37 pl., 1913—14.
- 31 McAlpine, D., *Fourth Progress Report* 187 pp., 1 col. pl., 40 pl., 1914—15.
- 32 McAlpine, D., *Fifth Progress Report* 144 pp., 1 col. pl., 37 pl., 1915—16.
- 33 McAlpine, D., Bitter pit in apples and pears: the latest results in preventive measures. *Phytopathology* 11 (9): 366—370, 1921.
- 34 Mix, A. J., Cork, drouth spot and related diseases of the apple. *New York Geneva Agr. Exp. Stat.* 426: 473—522, 1916.
- 35 Passy, P., Une nouvelle maladie du poirier. *Rev. hortic.* 85: 252—253, 1913.
- 36 Rawlins, T. E. and Horne, W. T., "Buckskin" a destructive graft infectious disease of the cherry. *Phytopathology* 21 (3): 331—335, 2 figs., 1931.
- 37 Roberts, R. H., "Crinkle" on Northwestern Greening. *Phytopathology* 9 (6): 261—264, 2 pl., 1919.
- 38 Scientist, Bitter pit in apples. *The Garden* 75: 581, 1911.
- 39 Serbinoff, K etiologii podkojnoj pjatnistostii-jablok-Stippigkeit. *Bolesni rastenii* 8 (2—3): 51—71, 6 figs., 1914.
- 40 Smith, A. J. M., Bitter pit in apples; a review of the problem. *Dept. Sci. & Industr. Res. Food Invest. Board, Special Rept.* 28, IV-24 pp., 2 pl., 1926.
- 41 Sorauer, P., Die Stippfleckigkeit. *Handbuch der Pflanzenkrankheiten* 1: 166, Berlin 1909.
- 42 Thomas, P. H. and Raphael, T. D., Internal cork in apples associated with malformed wood growths. *Tasmanian Journ. of Agric. N. S.* 3 (2): 69—73, 4 figs., 1932.
- 43 Valleau, W. D., A virus disease of plum and peach. *Kentucky Agr. Expt. Stat. Bul.* 327: 88—103, 9 figs., 1932.
- 44 White, M. B., Stigmonose a disease of fruits. *Phytopathology* 4 (6): 402, 1914.
- 45 Whetzel, H. H., Baldwin spot or stippen. *Proceedings New York Fruit Grower's Association*, Jan. 1912.
- 46 Wickens, G. W. and Carne, W. M., Bitter pit in apples. Its occurrence in store in relation to data of picking. *Journ. Dept. Agric. Western Australia 2nd Ser.* 4 (3): 354—357, 1927.
- 47 Wortmann, J., Über die sogenannten „Stippen“ der Äpfel. *Landw. Jahrbücher* 21: 663, 1892.
- 48 Zschokke, A., Stippigwerden der Äpfel. *Landw. Jahrb. der Schweiz* 2: 192, 1897.

**Contribution from the „Deli Proefstation“ at Medan,
Sumatra, Dutch East Indies**
(Director: Dr. S. C. J. Jochems)
**and the Phytopathological Laboratory „Willie Commelin Scholten“
Baarn, Holland**
(Director: Dr. Joh^a. Westerdijk)

Parasitic stemburn of Deli tobacco.

By
A. Meurs.

With 19 Figures.

Table of contents: 1. Introduction. 2. Symptoms of the disease. 3. History. 4. The causal organisms: a) Methods, b) *Pythium aphanidermatum* (Eds.) Fitzp., c) *Pythium myriotylum* Drechsler, d) *Pythium deliense* n. sp., e) Cultural studies, f) Distribution in the tobacco growing district. 5. Control. 6. Summary. 7. References.

1. Introduction.

In the following pages a description will be given of the species of the genus *Pythium* causing parasitic stemburn of Deli tobacco. Some general remarks concerning the symptoms of the disease and the literature precede the descriptive part of this paper.

2. Symptoms of the disease.

In the culture of Deli tobacco parasitic stemburn occurs on the seedbeds as well as on tobacco which has been transplanted into the field.

On the seedbeds the disease is relatively rare. The fungi cause a partial or entire blackening of the stem and sometimes also of the root. The blackened part of the stem is shrivelled and is very brittle. The border between healthy and diseased tissue is sharply defined at the outside of the stem, while in the longitudinal section there is a gradual change over a distance of 1—2 centimeter. Sometimes even petioles and leaves may be attacked, causing leaf-spots on the latter from a few centimeter in diameter to the size of the whole leaf. The symptoms of such diseased seedlings agree fairly with those caused by *Phytophthora nicotianae* Br. de Haan.

The attack of tobacco in the field is much more frequent, especially during the first days after transplanting. The typical symptom of such plants is a brown-coloured collar-shaped girdling of the stem over a distance of 1—15 centimeter, moreover the stems often have fallen over.

In these places the outer layers of the cortex are completely destroyed; the pith is hollow and only the thin vascular ring remains. At the outside of the stem the girdling is sharply demarcated. Internally the decay has progressed much more farther in the pith, with a gradual change into the healthy tissue.

If the first days after transplanting of the seedlings have been favoured by little fall of rain and much sunshine the disease is insignificant. Considerably more plants are attacked by the fungi when these days are sunless with much rain. Evidently the conditions for infection by the fungi are unfavourable if the soil surrounding the tobacco stem is not very wet.

The occurrence of the disease is not restricted to the first days after transplanting, as again many plants are attacked after the first raising of the soil, which happens 4—10 days after transplanting. Then a new part of the juicy stem has been surrounded by rather wet soil, but as a rule the stems do not collapse when attacked.

3. History.

Stemburn of tobacco has been known in Deli for several years. The Annual report 1917—1918 of the "Deli Proefstation" (6) mentions three specimina of transplanted tobacco with damaged roots, possibly caused by *Pythium* sp. A similar sample, received in 1919 (7) has been considered attacked by *Pythium* sp.

Palm and Vriend (12) give in 1921 a short description of the disease and ascribe it to burning of the healthy stem by the artificial manure in the planting-hole. Rotting-organisms would make the damage worse. The attack by fungi as the cause of the disease has been denied by these authors.

In 1924 Palm and Jochems (11) published a leaflet in which species of the genus *Pythium* are considered as the cause. These investigators pointed out that in the plantation many tobacco-plants are attacked by *Pythium* where *Leucaena glauca* Bth. and *Phytolacca octandra* L. grew beforehand. These plants are liable to attack by *Pythium*.

A short survey about the stemburn and its control has been given by Jochems in 1926 (8) and a comprehensive account by the same author in 1927 (9). Jochems demonstrated that stemburn caused by artificial manure or by mechanical processes is decidedly rare and that species of the genus *Pythium* are responsible for it for the greatest part. This author isolated four species, among them presumably *Pythium aphanidermatum* and *Pythium de Baryanum*. Inoculation experiments with these four species have established pathogenecity in every case. Lengthy considerations have been devoted to the question of host plants. Moreover extensive experiments about the control are described in this paper.

4. The causal organisms.

From 1929 to 1932 the present writer made scores of isolations from diseased tissues of tobacco-plants suffering from stemburn. However only three of the four species isolated by Jochems could be obtained. These species have been studied during 1932-1933 in the Phytopathological Laboratory "Willie Commelin Scholten" at Baarn, Holland.

a) Methods.

The sexual reproduction could be examined in details by cultivating the fungi on Petri-dishes with thin layers of oatmeal agar or plain agar (2%). Especially for *Pythium myriotylum* Drechsler the latter medium turned out to be more useful.

In order to obtain sporangia small tufts of aerial mycelium from agar cultures were cultivated for 3 to 5 days at 30 °C in a solution recommended by Petri (13):

0.400	gr. $\text{Ca}(\text{NO}_3)_2$
0.150	gr. KH_2PO_4
0.150	gr. MgSO_4
0.060	gr. KCl
1 000	gr. distilled water.

Cultivation of these tropical species in that medium at room temperature (15—21 °C) or at lower temperature (11 °C) was totally unsuccessful for production of sporangia.

Swarmspores could be obtained some time after transferring mycelium with sporangia from the Petri-solution into a drop of fresh water at room temperature. Refreshing the water of the drop was rarely necessary.

Single-swarmsporecultures of *Pythium deliense* n. sp. were made by „fishing“ one swarmspore with the aid of a fine glass loop and transferring it to a drop of sterilized water placed on a small block of plain agar or oatmeal agar fixed on a glass slide. This slide was kept for three days in a moist chamber, so that germination of the single swarmspore could be examined. Then the culture was large enough to be transferred on a Petri-dish with oatmeal agar.

b) *Pythium aphanidermatum* (Eds.) Fitzp.

This well known species is a very aggressive parasite of young tobacco plants. Many of them, after having fallen over, show a compact white tuft of aerial mycelium of this fungus on soil level, encircling the stem completely.

In our cultures the hyphae of *Pythium aphanidermatum* are aseptate when young, hyaline and with granular contents; irregularly and abundantly branched, the angle of branching varying from 30—90 °. The dia-

meters of the intramatrical younger and thinner hyphae vary from 2,6—6,6 μ , mostly from 4.0—5.3 μ ; the older and axial hyphae vary from 5.3—10 μ , mostly from 5.3—8.0 μ . Of the aerial mycelium these diameters are 5.4—10.1 μ , mostly 6.0—8.3 μ . The aerial mycelium is moderately abundant on starch media and has a coarse appearance. Many appressoria are formed when in contact with solid bodies, these appressoria are com-



Fig. 1.

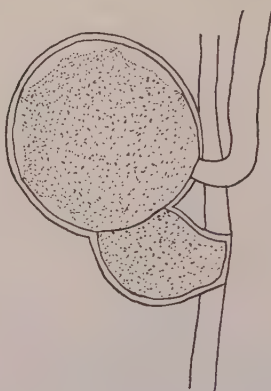


Fig. 2.



Fig. 3.

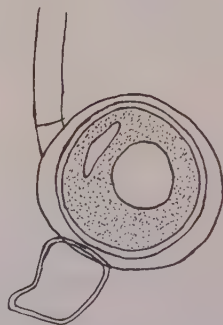


Fig. 4.

Fig. 1. *Pythium aphanidermatum*. Sporangium with tube and vesicle ($\times 493$).

Fig. 2. *Pythium aphanidermatum*. Young oogonium with antheridium ($\times 1000$).

Fig. 3. *Pythium aphanidermatum*. Oogonium with antheridium. Formation of oospore wall ($\times 1000$).

Fig. 4. *Pythium aphanidermatum*. Oogonium with mature oospore ($\times 1000$).

posed of swollen, extremely granular hyphae which show false dichotomy. Thysanoid growth at the hyphal tips of the aerial mycelium, as Sideris (17) stated in *Pythium Butleri* Subr., has not been observed, neither in the appressoria.

The sporangia are relatively simply lobulated und inflated structures, cut off by a cross-wall from the remainder of the mycelium (fig. 1). The

tube of discharge is of variable length (37.8—218.7 μ), the number of zoospores in the vesicle varying from 3 to more than 30, mostly 25 [according to Matthews (10) from 15—40, and Sideris (17) from 4—60] Zoospores after rounding up as subspherical bodies 9.4—11.4 μ in diameter, mostly 10.8 μ ,

The oogonia (fig. 2 and 3) are terminal, smooth, globose, varying from 16.7—28.7 μ , mostly from 20.0—25.1 μ , average 22.9 μ . Antheridium single (rarely 2 to an oogonium), mostly intercalary, barrel- or dome-shaped (fig. 2 and 3) and declinuous, 8.7—16.3 μ , mostly 11.4—14.3 μ in diameter in the distal expanded portion and 13.8—31.0 μ in length from apex to basal septum. Sometimes, however the oogonial and antheridial hyphae are parallel side-branches of a broader hypha, the antheridium being terminal in that case. Another less common condition is a declinuous terminal antheridium, though this has been stated several times.

The writer has been unable to observe hypogynal antheridia as stated by Matthews (10).

The oospores (fig. 4) are smooth, not filling the oogonium, varying from 15.6—26.2 μ , mostly from 18.7—22.5 μ , average 20.5 μ (100 measurements), with a wall 1.0—2.0 μ thick, and a reserve globule (8.1—15.5 μ in diameter, mostly 9.4—13.1 μ) surrounded by a granular layer of protoplasm, in which a refractive body is embedded.

c) *Pythium myriotylum* Drechsler.

In 1931 Dr. Charles Drechsler had the kindness to determine the above mentioned causal agent of stemburn. As the most recent general review of the genus *Pythium* [Matthews (10)] does not contain the diagnosis of this fungus, the complete description by Drechsler (4) is given below:

“Intramatrerial mycelium somewhat diffuse in appearance, capable of
“approximately 34 mm. radial extension in 24 hours at 24° C., the
“younger actively growing hyphae 2.5 to 4 μ , mostly 3 to 4 μ in dia-
“meter, the older axial hyphae often up to 7 μ in diameter and
“occasionally attaining a diameter of 8.5 μ previous to degeneration;
“provided with numerous appressoria in the form of swollen clavate
“or knob-like terminations 7 to 11 μ in diameter at the adhering
“apex. Under aquatic conditions extramatrical mycelium copious,
“often with numerous appressoria. Aerial mycelium under humid
“conditions very copious, adhering to solid bodies through the pro-
“duction of very numerous appressoria usually in large densely
“branching clusters or brush-like groups (fig. 5), each cluster or group
“including frequently 10 to 75 or more appressoria.

“Sporangia terminal or intercalary, consisting sometimes of portions
“of outward undifferentiated filaments, delimited by septa more massive

"plugs, the portions measuring 0,1 to 0,3 mm. in length and 3 to
 "7 μ in diameter; but more often including a number of swollen
 "lobulate or digitate elements attached laterally in open arrange-
 "ment, or sometimes consisting for the most part of swollen elements
 "which then are usually present in denser branching arrangements;
 "the swollen elements highly variable in size, measuring 10 to 175 μ
 "in length and 7 to 17 μ in diameter, though mostly not exceeding
 "50 μ in length and 12 μ in diameter. Evacuation tube often a pro-
 "longation of undifferentiated sporangial filament, but frequently
 "arising as a special structure from swollen element (fig. 6) or laterally
 "from filamentous part; measuring 10 to 100 μ or more in length
 "and 2 to 3,5 μ in diameter at base, widening usually only slightly
 "to a diameter of 4 to 6 μ below somewhat expanded refringent
 "apex; often failing to function effectively, then becoming set off in
 "whole or in part by septum or plug, followed by production of
 "another tube. Zoospores formed 3 to 40 in a vesicle, longitudinally
 "grooved, broadly reniform, biciliate, 9 to 16 μ , mostly 10 to 12 μ
 "(average 11 μ) in diameter, germinating usually by a single germ
 "tube, 2,5 to 3 μ in diameter.

"Oogonia (fig. 7 and 8) terminal or intercalary, smooth, provided with
 "a wall 0.5 to 1 μ , mostly 0.7 to 0.8 μ in thickness, subspherical,
 "15 to 44 μ in diameter, when most abundantly and normally de-
 "veloped 15 to 33 μ , mostly 23 to 30 μ (average 26.5 μ) in diameter.
 "Antheridia (fig. 7 and 8) up to 10, usually 3 to 6 to an oogonium;
 "terminally expanded, clavate, often crook-necked or arched, the
 "proximal end of the individual male organ frequently in contact
 "with oogonium, the middle part upcurved, the broadened rounded
 "apex rather narrowly applied and bearing the usually short (1 to
 "3 μ long), narrow (1 to 1,5 μ wide) fertilization tube; measuring 4
 "to 8 μ in diameter and 8 to 30 μ in length, but more normally
 "mostly 4.5 to 7 μ in diameter and 8 to 16 μ in length, borne ter-
 "minally or somewhat laterally on branches often loosely or more in-
 "timately enveloping the oogonium, and supplied from 1 to 3 parent
 "hyphae not demonstrably connected with the oogonial filament or
 "connected with the latter at a distance usually in excess of 100 μ
 "from the oogonium. Oospore (fig. 9) colorless or yellowish; sub-
 "spherical, 12 to 37 μ in diameter with a wall up to 2 μ in thickness
 "and a reserve globule up to 18 μ in diameter, but when most abun-
 "dantly developed, 12 to 26 μ , mostly 18 to 24 μ (average 20,8 μ) in
 "diameter, provided with a wall 1.3 to 1.9 μ (average 1,6 μ) in thickness,
 "and containing a reserve globule 6 to 12 μ (average 9.8 μ) in dia-
 "meter, and a refringent body, subspherical or sometimes strongly
 "flattened, measuring when subspherical mostly 3.5 to 5 μ in diameter.

"Causing a decay of fruits of *Cucumis sativus* L. in South Carolina, "of fruits of *Citrullus vulgaris* Schrad. in Florida and Georgia, of "fruits of *Solanum melongena* L. in Florida; and isolated from dis- "colored rootlets of *Lycopersicum esculentum* Mill, in South Carolina."

A few details about our strains are added. The hyphae are irregularly branched, mostly at an angle varying from $45-90^{\circ}$. The diameter of the intramatrical younger and thinner hyphae varies from $1.3-5.3\ \mu$, mostly from $2.6-4.0\ \mu$; the axial older hyphae vary from $4.0-8.6\ \mu$ in diameter,

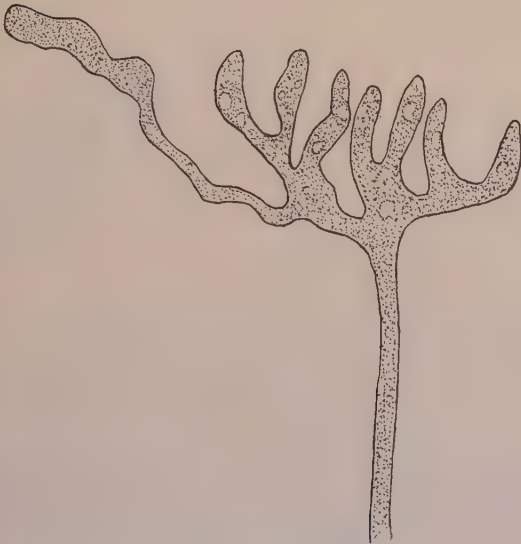


Fig. 5.

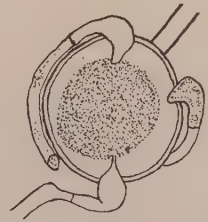


Fig. 7.

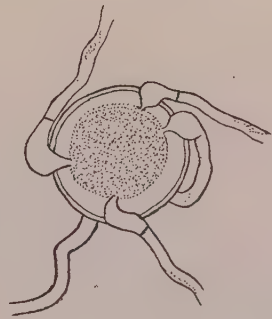


Fig. 8.



Fig. 6.

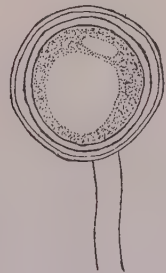


Fig. 9.

- Fig. 5. *Pythium myriotylum*. Appressoria ($\times 533$).
 Fig. 6. *Pythium myriotylum*. Simple sporangium with tube and vesicle ($\times 498$).
 Fig. 7. *Pythium myriotylum*. Oogonium with 3 antheridia ($\times 733$).
 Fig. 8. *Pythium myriotylum*. Oogonium with 4 antheridia ($\times 733$).
 Fig. 9. *Pythium myriotylum*. Oospore ($\times 733$).

mostly from 4.6—7.3 μ . Of the aerial mycelium these diameters are 4.0—9.3 μ , mostly 5.3—6.6 μ .

In our strains the sizes of the oogonia are slightly larger than those mentioned in Drechsler's description, the diameter varying from 21.2—38.1 μ , mostly from 26.1—32.1 μ , average 28.6 μ .

Very rarely a monoclinal antheridium has been observed, or an antheridial hypha twisted around another filament.

This species has been mentioned as "*Pythium polyandrum*" in a survey about diseases of cultivated plants in the Dutch East Indies during 1924, compiled by van Hall (5), but as a description never has been given this name must be considered a "nomen nudum".

d) *Pythium deliense* n. sp.

The hyphae of this species, which in former years has been considered "probably *Pythium de Baryanum*" [Jochems (9)] are aseptate when young, hyaline, with granular contents, abundantly and irregularly branched, mostly at an angle of 45—90°, but often followed by a bend which results in a parallel growth of main hypha and branch. The diameters of the intramatrical younger and thinner hyphae vary from 2.6—6.0 μ , mostly from 3.3—4.0 μ , while those of the axial and older hyphae vary from 3.4—7.4 μ , mostly from 5.4—6.0 μ . Of the aerial mycelium these diameters are 4.0—8.6 μ , mostly 6.0—6.6 μ . The aerial mycelium in cultures is but moderately or weakly developed. Appressoria have not been observed.

The sporangia (fig. 10—13) are terminal, less commonly intercalary, extended structures, which very often are provided with lateral knobs; up to 210 μ long, with a variable diameter, though always larger than the hypha from which they originate. Digitate branching of the sporangium is decidedly rare. Tube of discharge mostly (80—85 % of our observations in a single swarmsporeculture) terminal (fig. 10 and 11), less often (20—15 % of our observations) lateral (fig. 12 and 13), in both cases of very variable length (21—303.7 μ), being short as well as long. Zoospores formed 3—25 (perhaps more) in a vesicle, after rounding up 8—12 μ in diameter.

As has been pointed out in the chapter "Methods" sporangia of this species could be successfully obtained by exposing young aerial mycelium in Petri-solution at a temperature of 30 °C during 3—5 days. The formation of swarmspores could then be induced by transferring the mycelium to a drop of fresh water. As a rule after 45 or 50 minutes the first zoospores could be observed.

The oogonia (fig. 14) are terminal on longer or shorter hyphae, smooth, globose, varying from 15.1—23.1 μ in diameter, mostly 16.2—20.0 μ , average 18.2 μ (100 measurements). Antheridium single (very rarely 2), intercalary or terminal, usually filamentous, a lateral knob of the antheridium being in contact with the oogonium (fig. 14), varying from 12.8—27.0 μ

in length, mostly $14.1-20.3\ \mu$, width varying from $4.7-15.5\ \mu$ mostly $8.1-11.4\ \mu$, measured at the lateral protuberance. In the usual type of fertilization (fig. 14) the antheridial branch is straight, while the oogonial hypha originating from the antheridial branch is strongly curved towards the antheridium. This type occurred in 72% of our observations. In another type, closely related to the usual one (fig. 15) the antheridial and oogonial hyphae are both parallel branches from the same larger hypha (10% of our observations). Finally in the third type (fig. 17) the antheridium originates from a branch not demonstrably connected with the oogonial filament (18% of our observations). Such a declinous antheridium is filamentous or dome-shaped, terminal or intercalary.

Oospores (fig. 17) smooth, not filling the oogonium, the diameter varying from $12.5-17.5\ \mu$, mostly $13.7-16.2\ \mu$, average $14.8\ \mu$ (100 measurements), provided with



Fig. 10.



Fig. 11.



Fig. 12.



Fig. 13.

Fig. 10. *Pythium deliense*. Sporangium with terminal, long tube ($\times 493$).

Fig. 11. *Pythium deliense*. Sporangium with terminal, short tube ($\times 493$).

Fig. 12. *Pythium deliense*. Sporangium with lateral, long tube ($\times 493$).

Fig. 13. *Pythium deliense*. Sporangium with lateral, short tube ($\times 493$).

a wall $0.9\text{--}2.2\ \mu$ thick, mostly $1.3\text{--}1.8\ \mu$, average $1.62\ \mu$, and a reserve globule ($6\text{--}10\ \mu$ in diameter, mostly $7.3\text{--}8.2\ \mu$), surrounded by a granular layer of protoplasm, in which a refractive body is embedded.

This species is closely related to *Pythium indigoferae* Butler (3) [*Nematosporangium indigoferae* (Butler) Sideris (17)], but differs in some respects from it.

The main difference is the place of the tube of discharge of the sporangium. In *Pythium deliense* the tube is mostly terminal, and rarely lateral, while in *Pythium indigoferae* it is lateral. Further *Pythium indigoferae* always has a short tube, while in *Pythium deliense* the length is very variable, in the terminal as well as in the lateral position.



Fig. 14.

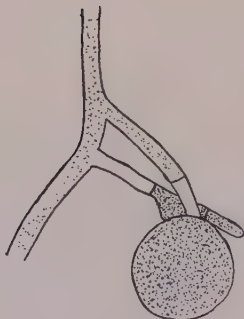


Fig. 15.

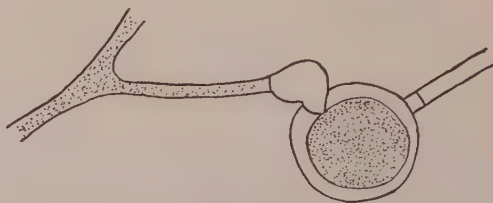


Fig. 16.

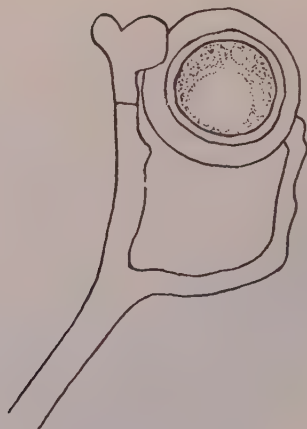


Fig. 17.

Fig. 14. *Pythium deliense*. Oogonium with antheridium. Most frequent relation between these organs ($\times 1000$).

Fig. 15. *Pythium deliense*. Oogonium with antheridium. Oogonial and antheridial branches are parallel side branches from a large hypha ($\times 733$).

Fig. 16. *Pythium deliense*. Oogonium with declinuous antheridium ($\times 733$).

Fig. 17. *Pythium deliense*. Oogonium with mature oospore ($\times 1100$).

The sporangia of *Pythium deliense* are extremely abundant (after treatment with Petri-solution) and the zoospores are promptly formed, while the sporangia of *Pythium indigoferae* are rare, according to Butler (3) and Sideris (17). By studying a strain of *Pythium indigoferae* from the "Centraal Bureau voor Schimmelcultures" at Baarn, we could confirm these statements completely. This character however is not of great taxonomical value.

Antheridia and oogonia are often formed in the „lateral processes“ (prosporangia, plasmatoögoes) of the aerial mycelium of *Pythium indigoferae*. We were unable to state these facts for *Pythium deliense*.

Finally *Pythium indigoferae* "very rarely" (Butler [3]) has diclinous antheridia, while in *Pythium deliense* these antheridia are not uncommon. These differences have been found in single-swarmsporecultures of *Pythium deliense*, the possibility of working with a mixture of strains being excluded.

Diagnosis of *Pythium deliense* n. sp.

Hyphae hyaline and with granular contents when young, abundantly and irregularly branched, diameters varying from 2.6—8.6 μ . Aerial mycelium moderately or weakly developed.

Sporangia terminal, rarely intercalary, consisting of extended structures, which very often are provided with lateral knobs, up to 210 μ long; diameter variable, but always larger than the parent hypha. Tube of discharge mostly terminal, less commonly lateral, long or short. Zoospores formed 3—25 and probably more in a vesicle, reniform, after rounding up 8—12 μ in diameter.

Oogonia terminal, smooth, globose, varying from 15—23.1 μ in diameter, mostly 16.1—20.0 μ , average 18.2 μ . Antheridium single (very rarely 2 to an oogonium), intercalary or terminal, mostly filamentous with a lateral knob, 12.8—27.0 μ in length (mostly 14.1—20.3 μ), width varying from 4.7—15.5 μ , (mostly 8.1—11.4 μ), measured at lateral protuberances. Usually the antheridium branch is straight, the oogonial branch, originating from the antheridial branch, is curved strongly towards the antheridium. Less commonly antheridial and oogonial hyphae are parallel branches of a same large hypha. Diclinous antheridia are not uncommon, their shape is filamentous or dome-shaped.

Oospores smooth, not filling the oogonia, varying from 12.5—17.5 μ in diameter, mostly 13.7—16.2 μ , average 14.8 μ , provided with a wall 0.9—2.2 μ thick, mostly 1.3—1.8 μ , average 1.62 μ , and a reserve globule (6—10 μ in diameter, mostly 7.3—8.2 μ) surrounded by a granular layer of protoplasm, in which a refractive body is embedded.

Causing stemburn in Deli tobacco in the growing districts of the East Coast of Sumatra (Dutch East Indies).

For the sake of completeness attention must be drawn to the publication by van Breda de Haan (2) about *Phytophthora Nicotianae* Br. de Haan. In his figures no. 6 and 15 the oogonia with paragynous antheridia of this *Phytophthora* are shown (fig. 18 and 19). However, in pure cultures of this fungus oogonia with amphigynous antheridia have only been observed. Several investigators [e. g. Ashby (1)] supposed that van Breda de Haan did not work with pure cultures and that the fructifications



Fig. 18 and 19.

Van Breda de Haan's figures of the sexual reproduction of *Phytophthora Nicotianae* ($\times 600$).

should be of a contamination of his culture. We agree with this supposition and think it far from improbable that van Breda de Haan's contamination was *Pythium deliense*, the represented type of fertilization being quite similar with the fertilization of *Pythium deliense* and *Pythium indigoferae*. Moreover van Breda de Haan noticed diclinous antheridia too.

In his descriptions the present author uses the generic name *Pythium* in the broader sense as Butler (3) did in his monograph. Drechsler (4) Matthews (10) and Sparrow (19, 20) quite rightly think the elevation to generic rank of the subgenus *Nematosporangium*, as has been advocated by Schröter (14) and recently by Sideris (15, 16, 17, 18), unjustifiable from a historical point of view.

However Sparrow's proposition (19, 20) of splitting up the genus *Pythium* into three genera (*Pythium*, with filamentous sporangia; *Rheosporangium*, with lobulate sporangia and *Sphaerosporangium*, with spherical or subspherical sporangia), though being much better from a nomenclatorial point of view, gives rise to practical difficulties. As Matthews (10) already pointed out there are many connecting links between these three groups. *Pythium myriotylum* Drechsler is a new example of such a connecting link, this fungus being able to produce filamentous sporangia as well as lobulate sporangia. The subclassification of the genus *Pythium* not yet having been settled, the writer uses the old generic name for practical reasons.

e) Cultural studies.

Growth of the pathogens has been studied on nine media in several culture series, each of which included triplicate inoculations on all media. The tubes were kept in diffuse light at room temperature (15–20° C) for three weeks.

Pythium indigoferae Butler has been included in these experiments for comparison with *Pythium deliense* n. sp.

Oatmeal agar.

Pythium aphanidermatum: Abundant aerial mycelium, coarse and loose, filling more than lower half of tube, gradually diminishing in height.

Pythium myriotylum: Abundant aerial mycelium, cottony and extremely compact, filling nearly the whole tube, with a sharp, nearly horizontal demarcation. The upper mycelium is transformed into a persistent plug, much more solid than the rest of the aerial mycelium.

Pythium deliense: Moderate aerial mycelium, loose, very thin in upper half denser in lower half of tube, though not quite filling it.

Pythium indigoferae: Moderate aerial mycelium, cottony and loose, filling lower half, forming a low mat in upper half of tube.

Cornmeal agar.

Pythium aphanidermatum: As on oatmeal agar.

Pythium myriotylum: As on oatmeal agar.

Pythium deliense: As on oatmeal agar.

Pythium indigoferae: Little aerial mycelium, practically absent in upper half, slight in lower half.

Cherry agar.

Pythium aphanidermatum: Abundant aerial mycelium, coarse and loose, filling much more than lower half of tube, gradually diminishing in height.

Pythium myriotylum: Abundant aerial mycelium, cottony and extremely compact, filling nearly the whole tube, with sharp, nearly horizontal demarcation. Upper aerial mycelium transformed into a solid plug.

Pythium deliense: Meagre aerial mycelium, very little in upper half, moderately developed in lower half of tube.

Pythium indigoferae: Very meagre aerial mycelium, slightly more dense on the inoculum. Culture showing the rosette type of growth.

Raulin agar.

Pythium aphanidermatum: Abundant aerial mycelium, coarse and loose, filling lower half of tube, practically absent in upper half. Horizontal demarcation.

Pythium myriotylum: Abundant aerial mycelium, rather compact, filling more than lower half of tube, gradually diminishing in height. Moderately solid plug in upper half.

Pythium deliense: Extremely meagre aerial mycelium in lower half, slightly more dense in upper half.

Pythium indigoferae: No growth.

Malt agar.

Pythium aphanidermatum: Abundant aerial mycelium, coarse and compact, filling more than lower half of tube, with sharp, nearly horizontal demarcation.

Pythium myriotylum: Abundant aerial mycelium, cottony and extremely compact, filling more than lower half of tube, with sharp, nearly horizontal demarcation. Upper aerial mycelium transformed into a solid plug.

Pythium deliense: Moderate aerial mycelium, loose, thin in upper half, more dense in lower half of tube.

Pythium indigoferae: Growth very superficial, practically without aerial mycelium.

Potato agar.

Pythium aphanidermatum: Extremely thin aerial mycelium, coarse and loose, filling nearly the whole tube, in lower half slightly more dense.

Pythium myriotylum: Abundant aerial mycelium, moderately compact, filling nearly the whole tube, with rather sharp, nearly horizontal demarcation. Little developed plug.

Pythium deliense: Extremely thin aerial mycelium in lower half of tube, absent in upper half, coarse, not completely filling lower half.

Pythium indigoferae: Very little and thin aerial mycelium in lower half of tube. No aerial mycelium in upper half.

Carrot agar.

Pythium aphanidermatum: Abundant aerial mycelium, coarse and loose, filling much more than lower half of tube, gradually diminishing in height.

Pythium myriotylum: Abundant aerial mycelium, cottony and extremely compact, filling much more than lower half of tube, gradually diminishing in height. Little developed plug.

Pythium deliense: Moderate aerial mycelium, thin in upper half, more dense in lower half.

Pythium indigoferae: Meagre aerial mycelium, in upper and lower half, slightly denser near the inoculum.

Acidified oatmeal agar.

Pythium aphanidermatum: Abundant aerial mycelium, coarse, rather compact, filling lower half of tube, practically absent in upper half.

Pythium myriotylum: Thin aerial mycelium, filling more than lower half of tube with sharp, nearly horizontal demarcation. Little developed plug.

Pythium deliense: Moderately abundant aerial mycelium, filling lower half of tube, coarse and loose; meagre development in upper half.

Pythium indigoferae: Moderately developed aerial mycelium, not filling lower half of tube, forming a rather solid mat over the surface in upper and lower half.

Sterilized rice in 100 ccm. Erlenmeyer-flasks¹⁾.

Pythium aphanidermatum: Abundant aerial mycelium, coarse and rather loose filling on the average lower half of flask²⁾.

¹⁾ 10 cc. rice grains + 20 cc. water, sterilized during 1 hour at 1½ atmosphere pressure.

²⁾ A layer of 1½—2 centimeter of the lower half of the flask is occupied by the sterilized rice.

Pythium myriotylum: Abundant aerial mycelium, coarse and rather loose, filling on the average more than lower half of flask.

Pythium deliense: Moderate aerial mycelium, coarse and loose, never filling more than lower half of flask.

Pythium indigoferae: Moderate aerial mycelium, barely covering the surface of the medium.

Pythium myriotylum therefore shows by far the most abundant growth characterized by the formation of a solid plug in the upper aerial mycelium. *Pythium aphanidermatum* shows an abundant aerial mycelium too, though in a lesser degree than *Pythium myriotylum*. The aerial mycelium of *Pythium deliense* is much more moderate; this species differs in culture markedly from *Pythium indigoferae*.

f) Distribution in the tobacco growing district.

In 1927 Jochems (9) came to the conclusion that parasitic stemburn occurs throughout the tobacco growing district of Sumatra's East Coast. After examining scores of diseased plants from many estates he concluded that two species (*Pythium aphanidermatum* and *Pythium deliense*) were common, while the other two (among which *Pythium myriotylum*) were much rarer.

The present writer examined in 1931 and 1932 three lots of transplanted tobacco plants suffering from stemburn and having been grown on three distinct types of soil. The results are tabulated below:

Source	Soil-type	Numbers examined	<i>Pythium aphanidermatum</i>	<i>Pythium myriotylum</i>	<i>Pythium deliense</i>
Deli Proefstation .	White, fluvatile	55	41	1	13
Bekalla Estate . .	Red dacite	15	6	6	3
Toentoengan Estate	Black andesitic dacite	12	0	12	0

In the white and red soils under consideration the three species occur simultaneously on relatively small areas. Perhaps *Pythium myriotylum* is more abundant in the black soil ("zwarte stofgrond").

5. Control.

In his survey of parasitic stemburn Jochems (9) fully described his experiments to control the disease. We may quote his summary:

"For controlling the disease various chemicals such as formaline, "pyoctannine and Cheshunt compound have been tried without "giving any notable result. Only an indirect method, not aiming to "destroy the parasite, but to make the planttissue resistant against "the attacks of the fungus, yielded satisfactory results.

"For replacing the young plants which died, the plants remaining on the seedbeds after the first and second picking of seedlings, have proved to be the best ones; if these are not watered during some 8 days before replanting, they get a more woody and resistant stem. The problem is finally solved, when these resistant plants are superficially put in planting-holes, which are not filled up with soil for the first 5 to 10 days.

"Inundation of the fields stimulates the occurrence of stemburn and should be prevented as much as possible.

"The planting of fire borders of *Leucaena glauca* Bth. on tobacco fields should be stopped."

6. Summary.

1. A brief description is given of the symptoms of parasitic stemburn of Deli tobacco on the seedbeds and in the field.
2. Three of the four fungi which each separately may cause parasitic stemburn have been isolated by the writer, viz. *Pythium aphanidermatum* (Eds.) Fitzp., *Pythium myriotylum* Drechsler and *Pythium deliense* n. sp. Their morphological and cultural characters are fully described.
3. This is the first record of *Pythium myriotylum* outside the United States of America.
4. *Pythium deliense* n. sp. is closely related to *Pythium indigoferae* Butler, but differs in some respects from it, chiefly in the position and the length of the tube of discharge of the sporangium.
5. A few notes about the distribution of the parasites in the tobacco growing district are given.
6. A summary of our present knowledge about the control of the disease has been added.

Acknowledgements.

It is the author's pleasant duty to express his thanks to Prof. Dr. Joh^a. Westerdijk for placing the facilities of the Phytopathological Laboratory „Willie Commelin Scholten" at his disposal, and to Miss Ch. Jacobs and Miss Dr. Chr. J. Buisman for critically reading his manuscript.

7. References.

- 1 Ashby, S. F., 1928. The oospores of *Phytophthora Nicotianae* Br. de Haan with notes on the taxonomy of *P. parasitica* Dastur. Trans. The Brit. Myc. Soc., Vol. 8, p. 86—95.
- 2 Breda de Haan, J. van, 1896. De bibitziekte in Deli tabak, veroorzaakt door *Phytophthora Nicotianae*. Med.'s Lands Plantentuin, Nr. 15, 107 pp.
- 3 Butler, E. J., 1907. An account of the genus *Pythium* and some Chytridiaceae Mem. Dept. Agr. India, Bot. Ser., Vol. I, No. 5, p. 1—160.
- 4 Drechsler, Ch. 1930. Some new species of *Pythium*. Journ. Wash. Acad. Sc., Vol. 20, No. 16, p. 398—418.
- 5 Hall, C. J. J. van, 1925. Ziekten en Plagen der Cultuurgewassen in Nederlandsch-Indië in 1924. Med. Inst. voor Plantenziekten, No. 67, p. 46.
- 6 Honing, J. A., 1918. Verslag van het Deli Proefstation te Medan over Juli 1917—30 Juni 1918. Med. Deli Proefstation te Medan-Sumatra, Ser. 2, No. 1, p. 16.
- 7 Honing, J. A., 1919. Verslag van het Deli Proefstation te Medan over Juli 1918—30 Juni 1919. Med. Deli Proefstation te Medan-Sumatra, Ser. 2, No. 5, p. 21.
- 8 Jochems, S. C. J., 1926. Stengilverbranding in "Handleiding voor de herkenning en bestrijding van de ziekten in Deli-Tabak." Med. Deli Proefstation te Medan-Sumatra, Ser. 2, No. 43, p. 16—17.
- 9 Jochems, S. C. J., 1927. Parasitaire Stengilverbranding bij Deli-Tabak. Med. Deli Proefstation te Medan-Sumatra, Ser. 2, No. 49, 35 pp.
- 10 Matthews, V. D., 1931. Studies in the genus *Pythium*. Chapel Hill, The University of North Carolina Press, 136 pp.
- 11 Palm, B. T. en Jochems, S. C. J., 1924. Invloed van peteh tjina (*Leucaena glauca*) op de stengilverbranding van tabak. Vlugschrift Deli Proefstation, Nr. 24.
- 12 Palm, B. T. en Vriend, J., 1921. Stengilverbranding bij tabak. Vlugschrift Deli Proefstation, No. 5.
- 13 Petri, L., 1913. Studi sulla malattia del castagni, detta "dell'inchiostro". Ann. del R. Ist. sup. forest. naz., Vol. 3.
- 14 Schroeter, J., 1897. Saprolegnii in "Engler-Prantl: Natürliche Pflanzenfamilien I, Abt I", p. 104.
- 15 Sideris, C. P., 1929. Taxonomic studies in the family Pythiaceae. Phytopathology, Vol. 19, p. 1142—1143 (abstract).
- 16 Sideris, C. P., 1930. The proper taxonomic classification of certain Pythiaceous organisms. Science, N. S., Vol. 71, No. 1838, p. 323—324 (Abstract in Rev. Appl. Myc., Vol. 9, p. 561, 1930).
- 17 Sideris, C. P., 1931. Taxonomic studies in the family Pythiaceae. I. Nematosporangium. Mycologia, Vol. 23, No. 4, p. 252—295.
- 18 Sideris, C. P., 1931. The classification of *Pythium*. Science, N. S., Vol. 74, No. 1928, p. 596—597 (Abstract in Rev. Appl. Myc., Vol. 11, p. 330, 1932).
- 19 Sparrow, F. K., 1931. The classification of *Pythium*. Science, N. S. Vol. 73, No. 1880, p. 41—42 (Abstract in Rev. Appl. Myc., Vol. 10, p. 342, 1931).
- 20 Sparrow, F. K., 1932. The classification of *Pythium*. Mycologia, Vol. 24, p. 349—351.

**Aus dem Institut für Landwirtschaftliche Botanik
Braunschweig-Gliesmarode.**

Der Stickstoffhaushalt junger Weizenpflanzen in seiner Abhängigkeit von der Mineralsalzernährung.

Ein Beitrag zum Problem der Rostresistenz.

Von

G. Gaßner und W. Franke.

Mit 9 Textabbildungen.

I. Einleitung und Fragestellung. — II. Auswahl der Versuchssorten. — III. Anzucht und Mineralsalzernährung der Versuchspflanzen. — IV. Verarbeitung und Analyse des Pflanzenmaterials. — V. Die Auswertung der Versuchsergebnisse und die Frage der Bezugsgröße. — VI. Der Einfluß der Kaliumernährung. — VII. Der Einfluß der Stickstoffernährung. — VIII. Versuche mit Kaliumnitrat und Natriumnitrat. — IX. Der Einfluß der Phosphorsäureernährung. — X. Der Stickstoffhaushalt von Weizensorten stark verschiedenen Resistenzverhaltens (Standardsorten für die Bestimmung von Gelbrostrassen). — XI. Stickstoffhaushalt und Resistenzproblem. — XII. Zusammenfassung und Hauptergebnisse. — Literaturverzeichnis.

I. Einleitung und Fragestellung.

Das Resistenzverhalten von Getreidepflanzen gegen Rost wird in erster Linie durch Sorteneigentümlichkeiten bestimmt, läßt sich jedoch auch innerhalb gewisser Grenzen durch Änderung der Umweltfaktoren verschieben. Zu diesen Faktoren gehört außer Licht, Temperatur, Kohlen säuregehalt der Luft u. a. (Gaßner und Straib [8, 9], Gaßner [4]) vor allem die Mineralsalzernährung. Über die Zusammenhänge von Mineralsalzernährung und Rostverhalten der Versuchspflanzen haben Gaßner und Hassebrauk (6, 7) vor kurzem eingehend berichtet; von der hier angeführten einschlägigen Literatur sei vor allem noch auf die Arbeiten von Schaffnit und Volk (22, 23, 28) verwiesen.

Unsere gegenwärtigen Kenntnisse lassen sich dahin zusammenfassen, daß steigende Stickstoffgaben die Anfälligkeit erhöhen, während Kaliumdüngung die entgegengesetzte Wirkung hervorruft. Die Beeinflussung des Rostverhaltens durch Phosphorsäure ist weniger auffallend und vollzieht sich nicht immer in gleicher Richtung. Die Wirkung der einzelnen Nährstoffe wird im übrigen in starkem Maße durch ihr gegenseitiges Mengenverhältnis bestimmt.

Nach den Vorstellungen von Gaßner und Hassebrauk sowie von Schaffnit und Mitarbeitern stehen die Resistenzverschiebungen

mit dem Stickstoffhaushalt, insbesondere mit dem Eiweißgehalt der Wirtspflanzen, in engster Beziehung. Eine große Zahl von Beobachtungen anderer Autoren über die Beeinflussung des Stickstoffhaushaltes ober- und unterirdischer Pflanzenteile durch die Mineralsalzernährung, insbesondere durch Kalium und Stickstoff, wobei auch die Bedeutung des Kohlehydratstoffwechsels berücksichtigt ist, konnte als Stütze dieser Ansichten herangezogen werden (Prjanischnikow, Mevius und Mitarbeiter, Mothes u. a., Literaturangaben siehe Gaßner und Hassebrauk [6]). Allerdings nehmen diese Arbeiten auf die uns besonders interessierenden Beziehungen zwischen Stickstoffhaushalt und Rostresistenz keinen Bezug und sind in der Mehrzahl nicht nur unter abweichender Fragestellung, sondern auch unter andersartigen Versuchsbedingungen durchgeführt. So ergab sich die Notwendigkeit, die von Gaßner und Hassebrauk in grundsätzlicher Übereinstimmung mit Schaffnit ausgesprochene Vermutung über den Zusammenhang zwischen Resistenzverhalten und Stickstoffhaushalt durch besondere Versuche experimentell zu prüfen. Hierbei mußte es sich darum handeln, den Stickstoffhaushalt unter denselben Bedingungen zu untersuchen, unter denen die von Gaßner und Hassebrauk festgestellten Beziehungen zwischen Mineralsalzernährung und Resistenzverschiebungen zutage getreten waren.

Während der Durchführung unserer Untersuchungen erschienen die Arbeiten von Schmalfuß (25) und Schaffnit und Lüdtke (24), die sich ebenfalls mit der Beeinflussung des Stickstoffhaushaltes durch die Mineralsalzernährung, allerdings ebenfalls wieder ohne Bezugnahme auf das Rostproblem, beschäftigen. Während Schmalfuß den Einfluß des Kaliummangels untersucht, behandeln Schaffnit und Lüdtke in ihren Untersuchungen über den Einfluß tiefer Temperaturen auf den Eiweißhaushalt der Zelle gleichzeitig auch die Beziehungen desselben zu den Nährstoffen Kalium, Stickstoff und Phosphorsäure bei Mangel-, Normal- und Überschuß-Gaben. Wir werden auf die Ergebnisse dieser beiden Arbeiten im Verlaufe unserer Ausführungen zurückkommen.

II. Auswahl der Versuchssorten.

In den früheren Untersuchungen (Gaßner und Hassebrauk [6, 7a]) ist der Einfluß der Mineralsalzernährung auf das Resistenzverhalten von Getreidepflanzen an Sorten verschiedener Anfälligkeit geprüft, wobei sich ergab, daß ganz allgemein die Resistenzverschiebungen als Folge ungleicher Düngung am deutlichsten oder ausschließlich bei Sorten mittleren Resistenzgrades zutage traten. Zu den im folgenden wiedergegebenen Untersuchungen mit Weizenpflanzen haben daher ebenfalls Sorten verschiedenen Resistenzverhaltens Verwendung gefunden: Strubes Dickkopf, v. Rümkers Sommerdickkopf und Malakoff. Gegen die

von Gaßner und Hassebrauk benutzte Braunrostform XIV ist die erste Sorte stark anfällig, die zweite mäßig resistent und Malakoff hoch resistent. Es wurde durch diese Sortenauswahl angestrebt, den Stickstoffhaushalt einer auf Düngungsunterschiede im Rostbefall besonders deutlich reagierenden, mäßig resistenten Sorte (v. Rümkers Sommerdickkopf) mit demjenigen einer anfälligen und einer hoch resistenten Sorte in Vergleich zu setzen.

Hierbei muß jedoch sofort darauf hingewiesen werden, daß die Angaben über das Resistenzverhalten der ausgewählten Sorten sich ausschließlich auf die Form XIV des Weizenbraunrostes erstrecken, und daß es falsch wäre, schlechthin Strubes Dickkopf als anfällig und die anderen Sorten als resistent oder mäßig resistent zu bezeichnen. So ist v. Rümkers Sommerdickkopf nur gegen die Braunrostrasse XIV mäßig resistent, gegen Form XI und vor allem XV hoch anfällig, gegen XIII und X aber hoch resistent (vgl. Calniceanu [1]). Der gleiche Weizen wird von den Gelbrostrassen 1, 9 und 10 äußerst stark, von den Rassen 2—8 und 11—14 unter gleichen Versuchsbedingungen aber überhaupt nicht befallen (Gaßner und Straib [10], Straib [27]). Ähnliche Unterschiede liegen bei den beiden anderen verwendeten Weizensorten vor; so gilt die Hochresistenz von Malakoff außer für die Braunrostrasse XIV auch für die Rassen XI, XV und XVI, dagegen nicht für XIII, XVII—XXIV u. a. Auch gegen einige Gelbrostrassen ist der von uns als resistente Sorte ausgewählte Malakoff durchaus nicht widerstandsfähig, sondern stark anfällig.

III. Anzucht und Mineralsalzernährung der Versuchspflanzen.

Die Anzucht der Versuchspflanzen erfolgte in Sand mit Nährlösung. In den Hauptversuchsreihen (Abschnitte VI, VII und IX) wurden die von Gaßner und Hassebrauk (6) angegebenen Versuchsbedingungen genau eingehalten, um einen unmittelbaren Vergleich mit den bei gleicher Versuchsmethodik gemachten Rostbeobachtungen zu ermöglichen. Der als Nährboden verwendete Hohenbockaer Sand wurde nach der gegebenen Vorschrift je Kilogramm mit 180 ccm Nährlösung versetzt; jedes mit 10 Pflanzen besetzte Versuchsgefäß enthielt wieder etwa 600 g Nährboden. Die Zusammensetzung der Nährlösung (g/l) war ebenfalls die gleiche wie in den entsprechenden Versuchen von Gaßner und Hassebrauk:

Kaliumversuche.

		KCl	NH ₄ NO ₃	Ca ₃ (PO ₄) ₂	MgSO ₄ · 7 H ₂ O	NaCl und FeCl ₃
K-Mangel	= n/20 K	0,029	} 0,19	0,22	0,25	Spur
Normalmenge K	= n K	0,582				
Fünffache Menge K	= 5 n K	2,91				

Stickstoffversuche.

		NH ₄ NO ₃	KCl	Ca ₃ (PO ₄) ₂	MgSO ₄ · 7 H ₂ O	NaCl und FeCl ₃
Ohne N	= — N . . .	0	} 0,58	0,22	0,25	Spur
Normalmenge N	= n N . . .	0,19				
Fünffache Menge N	= 5 n N . . .	0,95				

Phosphorsäureversuche.

		Na ₂ HPO ₄ + 12 H ₂ O	KCl	Ca(NO ₃) ₂	MgSO ₄ · 7 H ₂ O	NaCl und FeCl ₃
Ohne P	= — P . . .	0	} 0,58	0,4	0,25	Spur
Normalmenge P	= n P . . .	0,51				
Fünffache Menge P	= 5 n P . . .	2,55				

Hieraus berechnen sich mg K, N und P je 100 g Sand:

	K	N	P
Bei n/20 K	0,28	1,21	0,80
n K	5,54	1,21	0,80
5 n K	27,70	1,21	0,80
— N	5,54	0,00	0,80
n N	5,54	1,21	0,80
5 n N	5,54	6,05	0,80
— P	5,54	1,21	0,00
n P	5,54	1,21	0,80 ₃
5 n P	5,54	1,21	4,02

Wir sind uns bewußt (vgl. auch Gaßner und Hassebrauk [6], S. 538), daß bei den von uns verwendeten kleinen Kulturgefäßen von nur rund 600 g Nährboden für 10 Pflanzen die auf jede Pflanze entfallenden Nährstoffmengen so gering sind, daß bei längerer Versuchsdauer Störungen eintreten müssen; da die Analyse der Versuchspflanzen jedoch stets nach kurzer Zeit (13 Tage nach Aussaat) erfolgte, erwiesen sich die gewählten Nährstoffmengen als ausreichend, wobei gleichzeitig erwähnt sei, daß Gaßner und Hassebrauk in ihren ebenfalls kurzfristigen Rostversuchen mit gleicher Methodik zu durchaus brauchbaren Feststellungen kamen. Im übrigen war schon in den Versuchen von Gaßner und Hassebrauk ebenso wie in den unserigen Platzmangel in dem einzigen, seinerzeit zur Verfügung stehenden, kleinen Gewächshause die äußere Ursache für die Beschränkung der Größe der Kulturgefäße.

Die Anzucht des Versuchsmaterials erfolgte im Gewächshaus bei einer Durchschnittstemperatur von 18—20°; der Versuchsbeginn lag bei den einzelnen Weizensorten und Versuchsserien der Hauptreihe wie folgt:

	in den K-Versuchen (Abschnitt VI)	in den N-Versuchen (Abschnitt VII)	in den P-Versuchen (Abschnitt IX)
bei Strubes Dickkopf	am 2. November 1932	am 19. November 1932	am 11. November 1932
bei v. Rümkers Sommerdickkopf . . .	am 4. Oktober 1932	am 19. Oktober 1932	am 12. Oktober 1932
bei Malakoff . . .	am 26. November 1932	am 1. Februar 1933	am 5. Dezember 1932

Um den Einfluß der Jahreszeit auszugleichen, wurde in den lichtarmen Monaten nach Bedarf künstliche Zusatzbeleuchtung verwendet.

Außer den vorerwähnten Hauptversuchen kamen einige weitere Versuchsreihen zur Durchführung, in denen durch Benutzung etwas größerer Versuchsgefäße sowie durch Änderung der je kg Hohenbockaer Sand gegebenen Menge Nährlösung eine Verschiebung der in 100 g Sand enthaltenen Nährsalzmengen eintrat. Einzelheiten werden zweckmäßig erst später bei der Besprechung der Versuche wiedergegeben; es handelt sich um die Versuche mit Kalium- und Natriumnitratzusatz (Abschnitt VIII), sowie um einen Parallelversuch zur Phosphorsäure-Reihe (zweite Hälfte von Abschnitt IX). Die Durchführung dieser Versuche fiel in die Monate März—Mai 1933.

IV. Verarbeitung und Analyse des Pflanzenmaterials.

13 Tage nach der Aussaat erfolgte die Analyse des Pflanzenmaterials. Um die Vergleichsmöglichkeit mit den Rostbefunden von Gaßner und Hassebrauk weiter zu wahren, wurden alle Analysen nur mit dem ersten Blatt der Versuchspflanzen durchgeführt, für welches früher das Rostverhalten festgestellt war.

Da jede Bestimmung bzw. die Vorbereitung zu jeder Untersuchung eine gewisse Zeit erfordert, während wir andererseits damit rechnen müssen, daß sich Stickstoffmenge und -verteilung während des Tages ändern (vgl. Mothes [18] u. a.), ergaben sich bei größeren Versuchsreihen Schwierigkeiten bezüglich der zu fordernden Gleichmäßigkeit des Zeitpunktes der Materialentnahme. Wir sind diesen Schwierigkeiten durch eine entsprechende zeitliche Anordnung der zwei für jeden Versuch erforderlichen Probeentnahmen begegnet, indem z. B. die Proben 1a und b, 2a und b, 3a und b für die Versuche 1—3 in der Reihenfolge 1a, 2a, 3a, 3b, 2b, 1b genommen und unmittelbar anschließend verarbeitet wurden. Die Endergebnisse sind als Durchschnittswerte der bei den getrennt verarbeiteten Proben erhaltenen Einzelwerte berechnet und im folgenden wiedergegeben.

Auf Grund von später darzulegenden Erwägungen wurden die gefundenen Stickstoffwerte auf Frischgewicht der Blätter bezogen. Damit ergab sich die Notwendigkeit, den Wassergehalt des Nährbodens während der Versuchsdauer sorgfältig auf gleicher Höhe zu halten. Das Wägen der an der Basis abgeschnittenen Blätter erfolgte möglichst

schnell sofort nach dem Abschneiden, das unmittelbar neben der Waage vorgenommen wurde. Hieran schloß sich die umgehende Weiterverarbeitung, um Änderungen im gegenseitigen Verhältnis der einzelnen Stickstoff-Fractionen zu vermeiden. Für die Bestimmungen der Einzelfractionen (Eiweiß-N, löslicher N, Ammon-N, Amide und Aminosäuren als Rest-N) wurden 13 Blätter genommen; für die zu Vergleichszwecken im allgemeinen vorgenommene getrennte Bestimmung des Gesamt-N fanden 5 Blätter, für die Trockengewichtsbestimmung, auf die aus später zu erwähnenden Gründen nur bedingter Wert gelegt wurde, 2 weitere Blätter Verwendung.

Die Analysen selbst sind nach den üblichen Methoden mit der Mikro-Kjeldahl-Apparatur vorgenommen. Für die Bestimmung von Ammon-N und Amid-N wurde die von Engel (2) angegebene Mikro-Vakuum-Destillations-Apparatur benutzt, die eine kleine Abänderung erfuhr. In den Kolbenhals c (vgl. Abbildung 1 der Engelschen Arbeit, S. 136) wurde nur ein Rohr eingeführt und dieses anders hergestellt als die sonst üblichen Kapillaren (Franke [3]).

Der Gesamt-N wird im allgemeinen als Summe von Eiweiß-N und löslichem N berechnet; wir haben den durch Addition erhaltenen Wert im folgenden ebenfalls als Gesamt-N zugrunde gelegt, möchten jedoch erwähnen, daß dieser errechnete Wert in Übereinstimmung mit einer Angabe von Mothes (19) und in Widerspruch zu dem im Kleinschen Handbuch der Pflanzenanalyse von Keyßner und Tauböck (14, S. 1345) gemachten Ausführungen durchschnittlich etwas niedriger liegt als der analytisch ermittelte Wert, der zur Kontrolle stets mit bestimmt wurde.

V. Die Auswertung der Versuchsergebnisse und die Frage der Bezugsgröße.

Es war im Hinblick auf den Umfang der Versuche nicht möglich, Anzucht und Analyse der Pflanzen aller Versuchsreihen gleichzeitig vorzunehmen und so die unvermeidlichen Verschiedenheiten der Anzuchtbedingungen auszuschalten; wir mußten uns darauf beschränken, innerhalb jeder Einzelreihe, die jeweils Versuche mit einer Weizensorte und Variation eines der drei Faktoren Kalium, Stickstoff und Phosphorsäure umfaßte, durch gleichzeitige Anzucht und Verarbeitung des Versuchsmaterials möglichst gleichmäßige Versuchsbedingungen zu schaffen. Die jeweils bei Mangel-, Normal- und Überschußgaben erhaltenen Stickstoffwerte sind also stets direkt miteinander vergleichbar; dagegen lassen sich als Folge der bei ungleichzeitiger Anzucht im Gewächshaus nicht völlig gleichzuhaltenden Umweltbedingungen die Werte der verschiedenen Reihen nur bedingt in Vergleich setzen (vgl. auch Schmalfuß [25]).

Unsere Hauptversuchsreihen mit Kalium, Stickstoff und Phosphorsäure sind, wie die auf Seite 191 gemachten Angaben zeigen, in der Zeit vom Oktober 1932 bis Februar 1933 durchgeführt. Parallel zu jeder Einzelreihe lief stets ein Versuch mit immer dem gleichen Nährboden, dessen Gehalt auf $n\text{ N}$, $n\text{ K}$, $n\text{ P}$ eingestellt war. Die auf Frischgewicht bezogenen Werte von Gesamt-N, Eiweiß-N, löslichem N und dessen Einzelfractionen zeigten bei den zu den verschiedenen Zeitpunkten analysierten Pflanzen dieser Ansätze mit gleichem Nährboden keine gesetzmäßigen Beziehungen zur Jahreszeit und keine größeren Unterschiede, vor allem auch nicht in dem relativen Verhältnis der Hauptfraktionen zueinander. Daraus folgt, daß sich die Unterschiede der ungleichen Lichtverhältnisse in den einzelnen Wintermonaten durch die angewandte künstliche Zusatzbelichtung, vielleicht auch durch ein stärkeres Herabgehen der Nachttemperaturen, die nicht konstant gehalten werden konnten, ausgeglichen haben müssen, wenn wir den Licht- und Temperaturverhältnissen einen Einfluß auf den Stickstoff-Haushalt zusprechen (Mothes 18, Schaffnit und Lüdtke 24, Schmalfuß 25). Aus dieser Feststellung folgt bezüglich unserer Hauptversuche mit Kalium, Stickstoff und Phosphorsäure weiter, daß auch ein Vergleich der sich über die Wintermonate erstreckenden, nicht gleichzeitig durchführbaren Einzelreihen bei vorsichtiger Beurteilung der erhaltenen Werte statthaft erscheint.

Eine besonders wichtige Frage ist die richtige Wahl der Bezugsgröße für die analytisch gefundenen Stickstoffmengen (vgl. Mothes [18, 19], Keyßler und Tauböck [14, S. 1346], C. Gouwentak [12], Schmalfuß [25] u. a.). Ohne auf eine grundsätzliche Erörterung der Frage eingehen zu wollen, sei hier folgendes gesagt: Die Verwendung der Blattfläche als Bezugsgröße schied für uns aus, weil die Feststellung dieser Größe im Hinblick auf die Zahl der Blätter so viel Zeit gekostet hätte, daß mit Änderungen des Stickstoffhaushaltes während der Messungen gerechnet werden mußte. Da es uns außerdem in erster Linie darauf ankam, den Stickstoffhaushalt mit dem Rostverhalten bei verschiedener Düngung zu vergleichen, Angaben der Beziehungen zwischen Blattgröße und Rostverhalten aber nicht vorhanden sind, mußte auch aus diesem Grunde von der Wahl der Blattfläche als Bezugsgröße Abstand genommen werden.

Das Verhalten des Rostpilzes wird von den im ganzen Blatt zur Verfügung stehenden Nährstoffmengen bestimmt. Damit ergibt sich das Blattvolumen, genauer gesagt das Gesamtvolumen aller Zellen, als Bezugsgröße für den Rostpilz und dementsprechend auch für die Beurteilung des Stickstoffhaushaltes bei einem Vergleich von Rostresistenz und Stickstoffbilanz. Als Maß des Volumens können wir aber mit Recht das Frischgewicht betrachten, da wesentliche Unterschiede des spezifischen Gewichtes der Zellen als Folge ungleicher Mineralsalzernährung nicht anzunehmen sind.

Auf Grund dieser Betrachtung haben wir das Frischgewicht der Blätter als Bezugsgröße gewählt; die so erhaltenen Ergebnisse zeigen ebenfalls die Berechtigung dieser Wahl. Zu Vergleichszwecken wurde außerdem die Berechnung der Stickstoffbestimmungen auf Trockengewicht durchgeführt; von der Wiedergabe dieser Werte ist jedoch im

folgenden ganz Abstand genommen, weil sie nicht nur keine Beziehungen zu den Resistenzverschiebungen der Blätter gegen Rost erkennen lassen, sondern auch sonst unzulässig scheinen. Auf die allgemeinen Bedenken gegen die Verwendung des Trockengewichtes als Bezugsgröße ist bereits von den verschiedensten Seiten hingewiesen (vgl. die Zusammenstellung von Gouwentak [12]); wie ungeeignet das Trockengewicht als Bezugsgröße für unsere speziellen Untersuchungen ist, dafür möge noch eine als Beispiel gewählte Gegenüberstellung der in besonderen Versuchsreihen mit Malakoffweizen und steigenden Kaliumnitratgaben gefundenen Werte einen Begriff geben. Die obere Reihe der Tabelle 1 enthält die Gesamtstickstoff-Werte bezogen auf Frischgewicht, die darunter befindliche die auf Trockengewicht umgerechneten Werte der gleichen Bestimmung; in der letzten Reihe sind die Trockensubstanzgehalte in v. H. des Frischgewichtes angeführt.

Tabelle 1.
**Gesamtstickstoffgehalt von Malakoffweizen, bezogen
auf Frischgewicht und Trockengewicht bei steigenden Gaben von Kaliumnitrat.**
Versuch vom 14. März 1933.
8 Pflanzen in 1120 g Boden, n K = 11,4 mg KNO₃ je 100 g Sand.

	-K	n/20 K	n/10 K	n/5 K	n/2 K	n K	2 n K	5 n K
N in v. T. Frischgewicht . .	6,79	6,65	6,44	6,38	5,67	5,29	5,42	5,26
N in v. H. Trockengewicht .	4,76	3,09	4,75	4,71	4,71	6,85	4,60	3,66
Trockensubstanz (in v. H. des Frischgewichtes)	14,27	21,52	13,57	13,53	14,42	7,73	11,78	14,38

Während sich bei Zugrundelegung des Frischgewichtes eine klare Gesetzmäßigkeit zwischen Kaliumnitratgaben und den gefundenen Stickstoffwerten ergibt, treten bei Berechnung auf Trockengewicht Werte auf, die in undurchsichtigen Zickzack- und Wellenlinien verlaufen und für die Beurteilung des Stickstoffhaushaltes unbrauchbar scheinen. Die Erklärung liegt vielleicht in den starken und auch schon durch andere Autoren (Zusammenstellung bei Schmalfuß [25]) bekannten Schwankungen des Trockengewichtes der Blätter bei Änderung der Kaliumernährung. In den Versuchen der vorstehenden Tabelle steigt das Trockengewicht von —K nach n/20 K auf einen auffallend hohen Wert an, fällt dann, erreicht bei n K ein Minimum, um dann wieder gleichmäßig zu steigen. Die Wiederholung des in Tabelle 1 enthaltenen Versuchs brachte einen gleichsinnigen Verlauf der Trockengewichtskurve mit steigenden Kaliumnitratgaben, insbesondere wieder den steilen Anstieg bei n/20 K und das Minimum bei n K, und dementsprechend ebenfalls wieder unübersichtliche Stickstoffwerte bei Berechnung auf Trockengewicht.

VI. Der Einfluß der Kaliumernährung.

In den folgenden Versuchen kamen drei verschiedene Kaliumgaben bei Gleichbleiben aller anderen Nährstoffmengen zur Anwendung (vgl. S. 189). Kalium wurde als Kaliumchlorid gegeben; $n/20\text{ K}$ (= Kaliummangel) entspricht 0,28 mg K je 100 g Sand, $n\text{ K}$ (= Normalmenge Kalium 5,54 mg, 5 n K (= 5fache Menge Kalium) 27,70 mg. Von Versuchen mit völligem Kaliummangel wurde abgesehen, da sich die früher durchgeführten und hier zum Vergleich herangezogenen Rostbeobachtungen an „Kalimangel“-Pflanzen ebenfalls auf $n/20\text{ K}$ und nicht auf —K beziehen.

Die Ergebnisse der Stickstoffanalysen sind für die drei benutzten Weizensorten in den Tabellen 2—4 zusammengestellt.

Tabelle 2.

Der Einfluß steigender Kaliumchloridgaben auf den Stickstoffhaushalt von Strubes Dickkopf. (Werte für das erste Blatt, 13 Tage nach Aussaat.)

Versuchsbeginn: 2. November 1932.

	v. T. Frischgewicht			Relative Werte, bezogen auf Gesamt-N = 100		
	$n/20\text{ K}$	$n\text{ K}$	5 n K	$n/20\text{ K}$	$n\text{ K}$	5 n K
1. Gesamt-N . .	5,56	4,33	3,96	100,0	100,0	100,0
2. Eiweiß-N . .	4,23	3,63	3,35	79,2	83,8	84,6
3. Löslicher N . .	1,33	0,70	0,61	23,8	16,2	15,4
4. Ammon-N . .	0,06 ₂	0,03 ₇	0,03 ₄	1,13	0,85	0,86
5. $2 \times$ Amid-N	0,72 ₁	0,14 ₃	0,09 ₀	12,96	3,32	2,27
6. Rest-N . .	0,55	0,52	0,49	9,7	12,0	12,3

Tabelle 3.

Der Einfluß steigender Kaliumchloridgaben auf den Stickstoffhaushalt von v. Rümkers Sommerdickkopf. (Werte für das erste Blatt, 13 Tage nach Aussaat.)

Versuchsbeginn: 4. Oktober 1932.

	v. T. Frischgewicht			Relative Werte, bezogen auf Gesamt-N = 100		
	$n/20\text{ K}$	$n\text{ K}$	5 n K	$n/20\text{ K}$	$n\text{ K}$	5 n K
1. Gesamt-N . .	4,61	3,81	3,52	100,0	100,0	100,0
2. Eiweiß-N . .	3,65	3,31	3,02	79,3	86,9	85,9
3. Löslicher N . .	0,96	0,50	0,50	20,7	13,1	14,1
4. Ammon-N . .	0,04 ₀	0,04 ₁	0,04 ₀	1,07	1,08	1,1
5. $2 \times$ Amid-N	0,45 ₁	0,19 ₄	0,11 ₇	9,51	5,11	3,3
6. Rest-N . .	0,47	0,26	0,34	9,9	6,93	9,6

Die mit Strubes Dickkopf und v. Rümkers Sommerdickkopf durchgeführten Versuche können gemeinschaftlich besprochen werden. Bei beiden Weizen nehmen sowohl der Gesamtstickstoff wie auch alle Einzelfractionen mit steigenden Kaliumchloridgaben ab. Diese Feststellung steht mit den Angaben anderer

Tabelle 4.

Der Einfluß steigender Kaliumchloridgaben auf den Stickstoffhaushalt von Malakoff.

(Werte für das erste Blatt, 13 Tage nach der Aussaat.)

Versuchsbeginn: 26. November 1932.

	v. T. Frischgewicht			Relative Werte, bezogen auf Gesamt-N = 100		
	n/20 K	n K	5 n K	n/20 K	n K	5 n K
1. Gesamt-N . .	7,05	5,33	5,48	100,0	100,0	100,0
2. Eiweiß-N . .	4,39	4,03	4,23	62,3	75,6	77,3
3. Löslicher N .	2,66	1,30	1,25	37,8	24,4	22,7
4. Ammon-N . .	0,05 ₈	0,07 ₀	0,05 ₇	0,75	1,31	1,04
5. 2 × Amid-N .	2,00	0,53 ₈	0,50	28,4	10,0	9,13
6. Rest-N . .	0,61	0,70	0,69	8,6	13,1	12,5

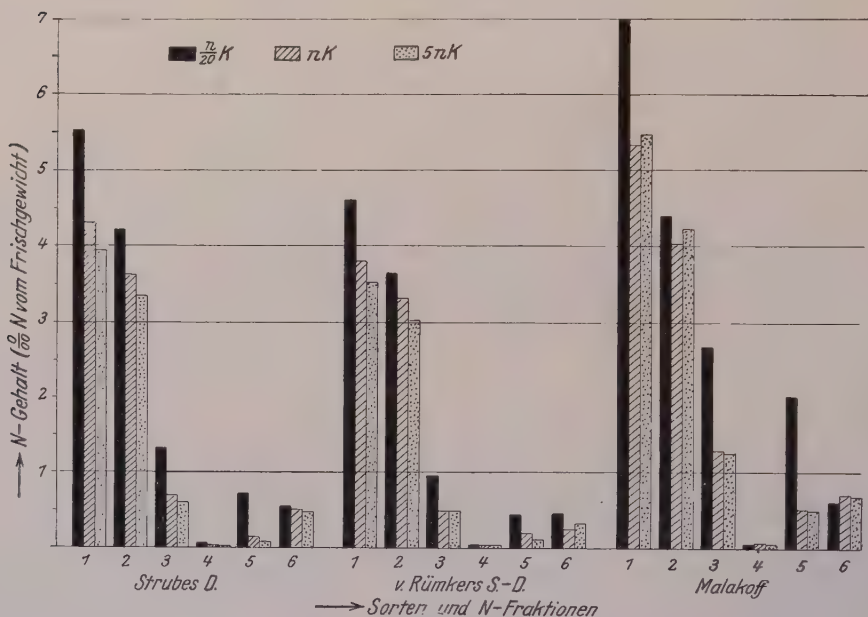


Abb. 1.
Stickstoffhaushalt des ersten Blattes junger Weizenpflanzen
bei verschiedenen Kaliumchloridgaben.

Autoren (Mevius und Dikussar [16] u. a.) in Einklang. Wie die relativen Werte in der rechten Hälfte der Tabellen 2—4 zeigen, konnte auch die von Mevius und Dikussar gebrachte Angabe bestätigt werden, daß das Verhältnis Eiweiß-N: löslichem N bei Kaliummangel zugunsten des letzteren verschoben wird; das stimmt auch mit den neueren Feststellungen von Schmalfuß (25) überein.

Gegenüber den eben erwähnten Weizensorten zeigte Malakoff in mehrfacher Hinsicht Abweichungen. Zunächst ist die absolute Höhe der Werte für einzelne Fraktionen besonders groß; vor allem aber fällt

die sonst beobachtete Abnahme der Eiweißwerte bei starken Kaliumgaben (5 n K gegenüber n K) fort. Auch in den späteren Versuchen tritt uns immer wieder ein physiologisch abweichendes Verhalten des Malakoff-Weizens entgegen.

Der Vergleich der Stickstoffbilanz mit der Rostresistenz von Pflanzen verschiedener Kaliumernährung soll durch die Abb. 1 und 2 ermöglicht werden. Abb. 1 ist auf Grund der in den Tabellen 2—4 erhaltenen Zahlenwerte zusammengestellt. Hier sowohl wie in den späteren graphischen Darstellungen des Stickstoffhaushaltes bedeuten die auf der Abszisse angegebenen Zahlen 1—6 die gleichen Stickstoff-Fractionen wie die entsprechenden Zahlen der Tabellen.

Abb. 2 zeigt das Rostverhalten anfälliger, mäßig resistenter und hoch resistenter Weizensorten bei steigenden Kaliumgaben auf Grund

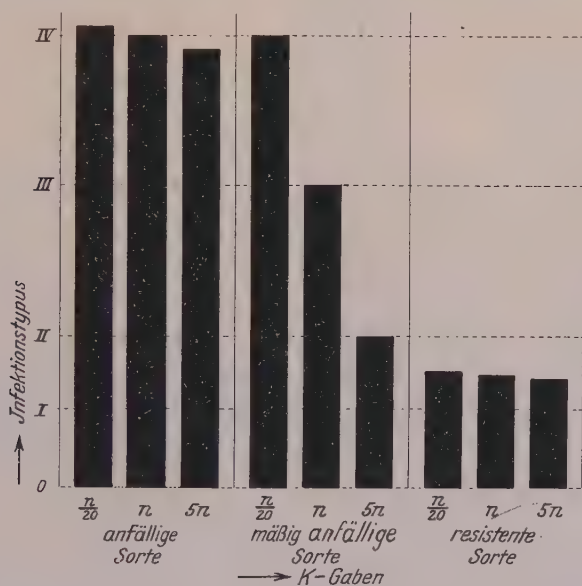


Abb. 2.

Resistenzverschiebungen verschieden anfälliger Weizensorten
in Abhängigkeit von der Kaliumernährung (KCl).
Nach Gaßner und Hassebrauk, schematisiert.

der früheren Angaben von Gaßner und Hassebrauk. Die Werte für das Verhalten einer mäßig resistenten Sorte sind der in Abb. 10 der genannten Arbeit gegebenen Darstellung, die anderen Werte den im Text mitgeteilten Versuchsergebnissen entnommen. IV = Infektionstypus IV, bedeutet höchste Anfälligkeit, 0 = Infektionstypus 0, höchste Resistenz.

Ein Vergleich der beiden Abbildungen ergibt einen weitgehenden Parallelismus von Rostresistenz und Stickstoffhaushalt; der mit steigenden Kaliumgaben abnehmenden Rostanfälligkeit entspricht die Abnahme

des Gesamt-N, des Eiweiß-N, sowie im allgemeinen der anderen N-Fractionen. Eine eindeutige Entscheidung, welche Stickstoff-Fractionen für die Rostresistenz bzw. die Anfälligkeit ausschlaggebend sind, läßt sich nicht fällen; die innerhalb der löslichen Fractionen (4—6) vorliegenden Unterschiede erscheinen im Hinblick auf die geringen absoluten Mengen nicht genügend gesichert, um weitergehende Schlüsse zu ziehen.

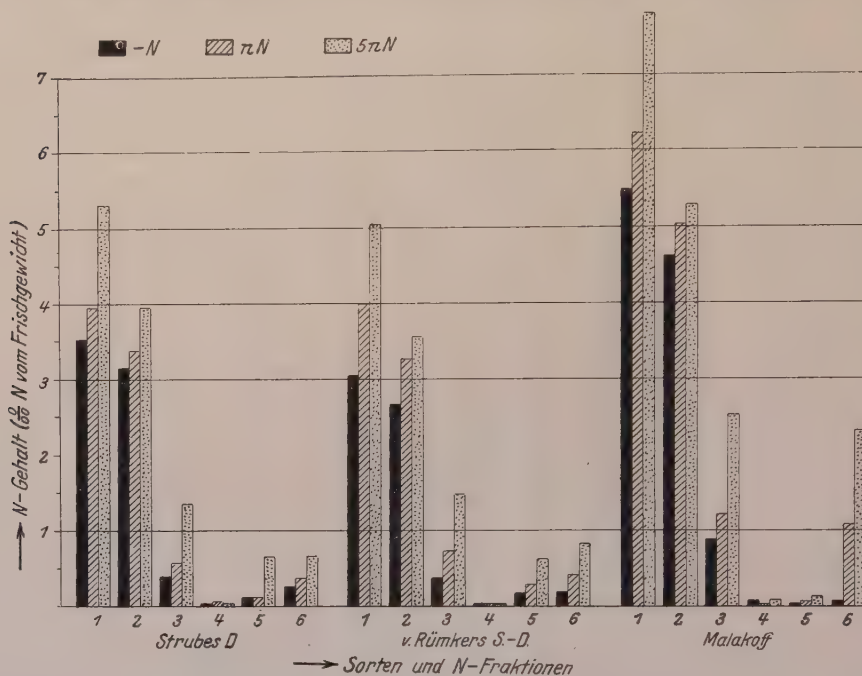


Abb. 3.

Stickstoffhaushalt des ersten Blattes junger Weizenpflanzen bei verschiedenen Ammoniumnitratgaben.

VII. Der Einfluß der Stickstoff-Ernährung.

Bei Gleichbleiben der anderen Salze war das als Stickstoffquelle gewählte Ammoniumnitrat in folgender Weise gestaffelt: — N = 0, n N = 1,27, 5 n N = 6,35 mg N je 100 g Sand.

Die Stickstoffbilanz des ersten Blattes der Versuchspflanzen ist in den Tabellen 5—7 wiedergegeben, wobei die rechte Hälfte wieder die auf Gesamt-N = 100 bezogenen relativen Werte enthält.

Gesamt-N und alle Fractionen nehmen danach mit steigenden Stickstoffgaben stark zu. Das Verhältnis von Eiweiß-N zu löslichem N erfährt mit steigenden Stickstoffgaben eine deutliche Verschiebung zugunsten des letzten, so daß die hohen Werte des Gesamtstickstoffs bei Düngung mit 5 n N weitgehend durch das Ansteigen des löslichen Stickstoffs bedingt werden. Es gilt dies vor allem für den Malakoffweizen, der sich

auch in den vorliegenden Versuchen in mehrfacher Hinsicht wieder anders verhält als die beiden deutschen Sorten. Besonders auffallend ist die außergewöhnlich starke Zunahme des Reststickstoffs (6) bei fast völligem Verschwinden des Amid-N (5).

Der Vergleich der Stickstoffwerte untereinander sowie mit den Verschiebungen der Rostanfälligkeit wird durch die graphischen Darstellungen (Abb. 3 und 4) ermöglicht.

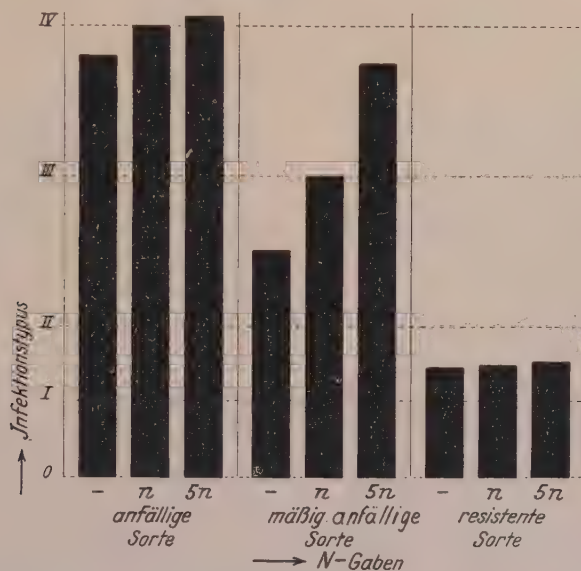


Abb. 4.

Resistenzverschiebungen verschieden anfälliger Weizensorten
in Abhängigkeit von der Stickstoff-Ernährung.

Nach Gaßner und Hassebrauk, schematisiert.

Wir haben wieder Übereinstimmung zwischen Rostverhalten und Stickstoffhaushalt, indem steigender Rostanfälligkeit zuneh-

Tabelle 5.

**Der Einfluß steigender Ammoniumnitrat-Gaben auf den Stickstoffhaushalt
von Strubes Dickkopf.**

(Werte für das erste Blatt, 13 Tage nach Aussaat.) Versuchsbeginn: 19. November 1932

	v. T. Frischgewicht			Relative Werte, bezogen auf Gesamt-N = 100		
	-N	n N	5 n N	-N	n N	5 n N
1. Gesamt-N . .	3,55	3,96	5,31	100,0	100,0	100,0
2. Eiweiß-N . .	3,15	3,39	3,96	88,8	85,6	74,6
3. Löslicher N . .	0,40	0,57	1,35	11,20	14,4	25,4
4. Ammon-N . .	0,02 ₉	0,05 ₈	0,04 ₁	0,82	1,46	0,77
5. 2 × Amid-N	0,11 ₉	0,11 ₄	0,65 ₀	3,36	3,64	12,2
6. Rest-N . .	0,26	0,37	0,66	7,0	9,3	12,4

Tabelle 6.

**Der Einfluß steigender Ammoniumnitrat-Gaben auf den Stickstoffhaushalt
von v. Rümkers Sommer-Dickkopf.**

(Werte für das erste Blatt, 13 Tage nach Aussaat.) Versuchsbeginn: 19. Oktober 1932.

	v. T. Frischgewicht			Relative Werte, bezogen auf Gesamt-N = 100		
	-N	n N	5 n N	-N	n N	5 n N
1. Gesamt-N . .	3,05	4,00	5,06	100,0	100,0	100,0
2. Eiweiß-N . .	2,67	3,27	3,57	87,5	81,7	70,6
3. Löslicher N . .	0,38	0,73	1,49	12,5	18,3	29,4
4. Ammon-N . .	0,02 ₉	0,03 ₈	0,04 ₆	0,97	0,83	0,79
5. 2 × Amid-N	0,16 ₃	0,28 ₈	0,62 ₆	5,50	7,21	12,25
6. Rest-N . .	0,19	0,41	0,83	6,1	10,3	16,5

Tabelle 7.

**Der Einfluß steigender Ammoniumnitrat-Gaben auf den Stickstoffhaushalt
von Malakoff.**

(Werte für das erste Blatt, 13 Tage nach Aussaat.) Versuchsbeginn: 1. Februar 1933

	v. T. Frischgewicht			Relative Werte, bezogen auf Gesamt-N = 100		
	-N	n N	5 n N	-N	n N	5 n N
1. Gesamt-N . .	5,52	6,26	7,84	100,0	100,0	100,0
2. Eiweiß-N . .	4,64	5,05	5,31	84,2	80,7	67,7
3. Löslicher N . .	0,88	1,21	2,53	15,8	19,3	32,3
4. Ammon-N . .	0,06 ₈	0,02 ₈	0,08 ₆	1,23	1,07	1,02
5. 2 × Amid-N	0,04 ₃	0,05 ₈	0,13 ₈	0,76	0,90	1,74
6. Rest-N . .	0,77	1,09	2,31	13,8	17,3	29,5

mende Stickstoffmengen entsprechen. Da jedoch alle N-Fractionen ansteigen, läßt sich wieder nicht entscheiden, welche Stickstoffverbindungen in erster Linie für die Steigerung der Anfälligkeit und die bessere Rostentwicklung verantwortlich sind.

VIII. Versuche mit Kalium- und Natriumnitrat.

Aus den in den vorstehenden Abschnitten enthaltenen Ergebnissen geht hervor, daß die Wirkungen von Kalium und Stickstoff sowohl bezüglich der Resistenzverschiebungen wie des Stickstoffhaushaltes der Versuchspflanzen antagonistisch sind. Die zunächst im folgenden besprochene, im April 1933 durchgeführte Versuchsreihe mit steigenden Kaliumnitratgaben verfolgte das Ziel, den Stickstoffhaushalt bei gleichzeitiger und gleichsinniger Abänderung der Faktoren Kalium und Stickstoff klarzulegen.

Die Anzucht der Versuchspflanzen erfolgte in Kulturgefäßen, die 979 g Sand und 141 ccm der folgenden Nährlösung für je 8 Pflanzen enthielten:

Zusammensetzung der Nährlösung (g/l).

Bezeichnung	KNO ₃	Ca(NO ₃) ₂	Na ₂ HPO ₄ · 12 H ₂ O	MgSO ₄ · 7 H ₂ O	FeCl ₃
n N, n/20 K . . .	0,04	0,4	0,51	0,25	in Spuren
6 n N, n K . . .	0,79	0,4	0,51	0,25	"
2 n N, 5 n K . . .	3,95	0,4	0,51	0,25	"

Der Beginn der Versuche war: bei Strubes Dickkopf am 25. April 1933, bei v. Rümkers Sommerdickkopf am 13. April 1933 und bei Malakoff am 14. März 1933.

Die Ergebnisse sind nur graphisch wiedergegeben (Abb. 5). Da Kalium und Stickstoff nach den Feststellungen der vorhergehenden Abschnitte den Stickstoffhaushalt in antagonistischem Sinne beeinflussen, erscheint es verständlich, daß die gleichzeitige Steigerung der Kalium- und Stickstoffgaben nur schwächere und im einzelnen auch gegensätzliche Verschiebungen im Stickstoffhaushalt bewirkt.

Wir vergleichen zunächst die Kaliumnitrat-Mangelversuche mit den Versuchen mit „Normal“-Gaben von Kaliumnitrat. Hierbei ist zu berücksichtigen, daß überall eine Grunddüngung von Calciumnitrat gegeben ist, so daß wir bei der geringsten Kaliumnitratgabe keinen Stickstoff-, sondern nur Kaliummangel haben (n N, n/20 K); bei der Normal-Kaliumnitratgabe wird die Stickstoffgabe von n auf 2n, das Kalium von n/20 auf n gesteigert (2n N, n K). Diese Erhöhung von Kalium und Stickstoff macht sich im Stickstoffhaushalt der Versuchspflanzen in einer Abnahme des Gesamt-N bemerkbar. Auffallenderweise ist nun die Abnahme des Eiweiß-N deutlicher als die des Gesamt-N. Das hängt damit zusammen, daß die löslichen Fraktionen eine entgegengesetzte Beeinflussung zeigen wie die Eiweißverbindungen. Unter Bezugnahme auf unsere schon geschilderten Befunde über die Beeinflussung des Stickstoffhaushaltes durch Kalium- und Stickstoffgaben kommen wir so zu der Feststellung, daß die angewandte Kaliumnitratgabe die Eiweiß- und die löslichen Fraktionen gegensinnig beeinflusst: bei den Eiweißfraktionen überwiegt die Kalium-, bei den löslichen Fraktionen hingegen die Stickstoffwirkung.

Die weitere Steigerung der Kaliumnitratgaben auf „6n N, 5n K“ läßt bei den einzelnen Weizensorten gewisse Unterschiede hervortreten. Bei Malakoff-Weizen halten sich Kalium- und Stickstoffwirkung annähernd das Gleichgewicht; eine Verschiebung im Stickstoffhaushalt tritt kaum ein. Bei Strubes Dickkopf und v. Rümkers Sommerdickkopf kommt es zu einem schwachen Überwiegen der Stickstoffwirkung; sowohl der Eiweißgehalt wie im allgemeinen auch die löslichen Fraktionen sind bei 6n N, 5n K etwas höher als bei 2n N, n K, während bei einem Überwiegen der Kaliumwirkung eine Abnahme erwartet werden müßte.

Die Ergebnisse dieser Versuchsreihe mit Kaliumnitrat bestätigen die antagonistische Wirkung von Kalium und Stickstoff auf den Stickstoffhaushalt der Getreidepflanzen. Sie stehen auch mit den Rostbeobachtungen von Gaßner und Hassebrauk insoweit in Einklang, als steigende Kaliumnitratgaben die Rostresistenz nur wenig und nicht immer in der gleichen Richtung verändern. Ein unmittelbarer Vergleich der vorstehenden Versuche mit den von Gaßner und Hassebrauk

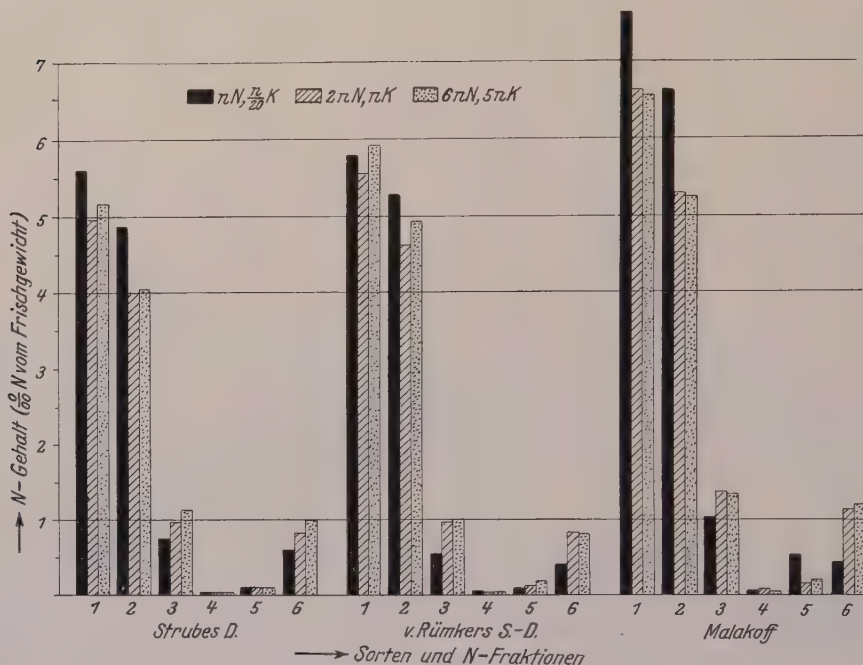


Abb. 5.

Stickstoffhaushalt der ersten Blätter junger Weizenpflanzen bei verschiedenen Kaliumnitratgaben. (Näheres siehe Text.)

durchgeführten Rostuntersuchungen ist nicht möglich, weil die allgemeinen Versuchsbedingungen nicht genügend übereinstimmen. Die gegensinnige Wirkung von Kalium und Stickstoff bewirkt nur geringe Unterschiede, so daß für einen einwandfreien Vergleich der Stickstoffwerte und Rostbefunde gleichzeitige Durchführung und völlig übereinstimmende Versuchsanordnung gefordert werden müssen. Das war leider bisher nicht möglich, wird jedoch in absehbarer Zeit nachgeholt werden können und müssen; denn wir haben hier bei bestimmten Kombinationen von Kalium und Stickstoff den Fall, daß sich Eiweißfraktionen und lösliche Fraktionen gegensinnig ändern. Die gleichzeitige Klarstellung des Resistenzverhaltens kann hier zur Lösung der Frage beitragen, welche Stickstoffverbindungen in erster Linie die Anfälligkeit bestimmen.

Im Anschluß an die im vorstehenden besprochenen Kaliumnitratversuche ist mit gleicher Methodik eine weitere Versuchsreihe durchgeführt, bei der die Kaliumnitrat- durch Natriumnitratgaben ersetzt sind. Von einer Grunddüngung mit Calciumnitrat wurde Abstand genommen; im übrigen ist die Versuchsanstellung die gleiche. Die Anzucht der Versuchspflanzen erfolgte wieder zu je 8 in 979 g Sand + 141 ccm Nährlösung von folgender Zusammensetzung (g/l):

Bezeichnung	NaNO_3	KCl	$\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$	$\text{MgSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$	FeCl_3
— N, — Na . . .	0	0,58	0,25	0,25	Spur
n N, n Na . . .	0,42	0,58	0,25	0,25	"
5 n N, 5 n Na . . .	2,10	0,58	0,25	0,25	"

Versuchsbeginn: Strubes Dickkopf 3. Mai 1933, v. Rümkers Sommerdickkopf 23. April 1933, Malakoff 6. Mai 1933¹⁾.

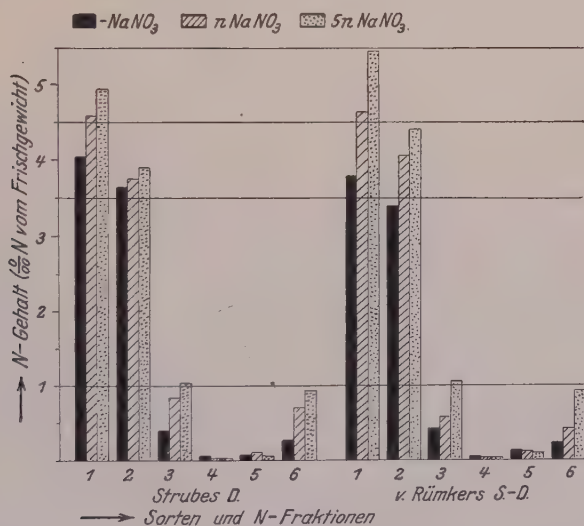


Abb. 6.

Stickstoffhaushalt des ersten Blattes junger Weizenpflanzen bei verschiedenen Natriumnitratgaben.

Ein Vergleich des in Abb. 6 dargestellten Versuches mit den weiter oben wiedergegebenen Kaliumnitrat-Versuchen (Abb. 5) zeigt eine im Verhältnis zum Kalium ungleich geringere Wirkung des Natriums. Das Kurvenbild ist ein ganz anderes; bei gleichzeitiger Steigerung von Natrium und Stickstoff tritt die Wirkung des letzten auf den Stickstoff-

¹⁾ Die Ergebnisse der mit Malakoff durchgeführten Versuchsreihe sind wegen eines offensichtlichen Versuchsfehlers in der 5 n N, 5 n Na-Serie im folgenden nicht mit verwertet.

haushalt durch Erhöhung sämtlicher Stickstoff-Fractionen deutlich zutage. Es ist nun auf Grund des vorliegenden Versuchsmaterials nicht möglich, eindeutig zu entscheiden, ob überhaupt eine zu den Stickstoffgaben antagonistische Wirkung des Natriums besteht. Vergleichen wir die mit Strubes Dickkopf und v. Rümkers Sommerdickkopf bei Natriumnitrat erhaltenen Ergebnisse mit den Steigerungen der Stickstoff-Fractionen bei Verwendung von Ammoniumnitrat (Abb. 3), so haben wir in der Tat bei gleichen Stickstoffgaben eine geringere Erhöhung der Stickstoffwerte bei Verwendung von Natriumnitrat. Die Deutung dieser Unterschiede ist jedoch im Hinblick auf die schnellere Aufnahme und Verarbeitung des NH_4 -Ions außerordentlich schwierig. Allerdings weisen die Rostbeobachtungen von Gaßner und Hassebrauk darauf hin, daß das Natrium in gleicher Richtung, wenn auch wesentlich schwächer als das Kalium, die Stickstoffbilanz beeinflußt, denn wir haben eine Erhöhung der Rostresistenz und wissen aus den weiter oben wiedergegebenen Versuchen mit Kalium und Stickstoff (Abschnitte VI und VII), daß einer solchen Wirkung die Herabsetzung der Stickstoffwerte parallel zu gehen pflegt.

IX. Der Einfluß der Phosphorsäure-Ernährung.

In den folgenden Versuchen mit Phosphorsäure ist Natriumphosphat ($\text{Na}_2\text{HPO}_4 \cdot 12 \text{H}_2\text{O}$) als Phosphorsäurequelle in Mengen von 0,80 mg bei n P und 4,02 mg bei 5 n P je 100 g Sand gegeben; die — P-Pflanzen sind phosphorsäurefrei herangezogen worden. Die genaue Zusammensetzung der verwendeten Nährlösung ist bereits weiter oben (S. 190) angeführt. Zur Verwendung kamen die kleinen Versuchsgefäße von etwa $\frac{1}{2}$ l Inhalt und 10 Pflanzen je Versuchsgefäß. Die je 100 g Sand und je Pflanze gebotenen Nährstoffmengen sind:

	mg je 100 g Sand			mg je Pflanze		
	P	K	N	P	K	N
— P . . .	0	5,54	1,21	0	2,54	0,58
n P . . .	0,80 ₃	5,54	1,21	0,37	2,54	0,58
5 n P . .	4,02	5,54	1,21	1,85	2,54	0,58

Die Ergebnisse dieser am 11. November mit Strubes Dickkopf, am 12. Oktober mit v. Rümkers Sommerdickkopf und am 15. Dezember 1932 mit Malakoff begonnenen Versuche sind in Abb. 7 graphisch wiedergegeben. Wir bezeichnen diese Versuche im folgenden kurz als Winterversuche.

Eine weitere Versuchsreihe wurde im Frühjahr 1933 mit den gleichen Sorten, aber unter in verschiedener Richtung abgeänderten Versuchs-

bedingungen durchgeführt (Frühjahrsversuche). Die Gefäße enthielten für 8 Pflanzen 979 g Sand mit 141 ccm einer Nährlösung mit 0 bzw. 0,51 bzw. 2,55 g $\text{Na}_2\text{HPO}_4 \cdot 12 \text{H}_2\text{O}$, 0,79 g KNO_3 , 0,4 g $\text{Ca}(\text{NO}_3)_2$, 0,25 g $\text{MgSO}_4 \cdot 7 \text{H}_2\text{O}$, NaCl und FeCl_2 in Spuren. Daraus berechnen sich je 100 g Sand und je Einzelpflanze folgende Werte:

	mg je 100 g Sand			mg je Pflanze		
	P	K	N	P	K	N
— P . . .	0	4,39	2,56	0	5,38	3,13
n P . . .	0,64	4,39	2,56	0,78	5,38	3,13
5 n P . .	3,19	4,39	2,56	3,90	5,38	3,13

Wir haben also zwischen den beiden Versuchsreihen sowohl in den dargebotenen Phosphorsäuremengen wie aber auch in den anderen Salzen, vor allem den stickstoffhaltigen, ganz wesentliche Unterschiede und ein Mehr in den Frühjahrsversuchen. Ein unmittelbarer Vergleich beider Versuchsreihen ist aus diesem Grunde schon unmöglich; hinzukommt aber weiter, daß vor allem die Lichtverhältnisse gewaltige Unterschiede aufweisen, indem die Winterversuche in der lichtarmen Jahreszeit und in einem ungünstig gelegenen Gewächshaus des Botanischen Gartens, die Frühjahrsversuche bei voller Belichtung in den frei liegenden Gewächshäusern in Gliesmarode zur Durchführung kamen.

Die Ergebnisse der Winter- und Frühjahrsversuche stimmen dahin überein, daß die Phosphorsäuredüngung den Stickstoffhaushalt der Versuchspflanzen nur verhältnismäßig schwach beeinflusst. Die Unterschiede in der Höhe der einzelnen Stickstoff-Fractionen in Abhängigkeit von der Phosphorsäuredüngung betragen nur einen Bruchteil derjenigen, die wir bei Variation der Kalium- und Stickstoffgaben beobachtet hatten.

Die durchschnittliche Höhe der Stickstoffwerte ist in den Winterversuchen (Abb. 7) geringer als in den Frühjahrsversuchen (Abb. 8). Es erklärt sich dies in erster Linie durch die geringeren Stickstoffgaben der ersten. Die zwischen den einzelnen Sorten zu beobachtenden Unterschiede entsprechen wieder den früheren Erfahrungen.

Die Beeinflussung des Stickstoffhaushaltes durch verschiedene Phosphorsäuregaben ist in den Winter- und Frühjahrsversuchen verschieden. In den letzten haben wir im allgemeinen eine schwache Herabsetzung der Stickstoffwerte mit steigenden Phosphorsäuregaben; in den Winterversuchen liegen Schwankungen vor, so daß eine gleichsinnige Beeinflussung des Stickstoffhaushaltes durch die Phosphorsäure hier nicht zu erkennen ist.

Übereinstimmung zwischen Stickstoffhaushalt und Resistenzverhalten gegen Rost (Gaßner und Hassebrauk) besteht insoweit, als beide nur verhältnismäßig schwach durch die Staffelung der Phosphorsäure-

gaben beeinflußt werden. Eine weitere Parallele liegt dahin vor, daß steigende Phosphorsäuremengen den Resistenzgrad teils im positiven, teils im negativen Sinne verschieben können, und daß auch der Stickstoffhaushalt bei steigenden Phosphorsäuregaben in bestimmten Fällen eine Erhöhung, in anderen eine Verringerung der Werte aufweist. Der mit v. Rümkers Sommerdickkopf durchgeführte Winterversuch (Abb. 7) zeigt sogar völlige Übereinstimmung zwischen Resistenzverhalten und Stickstoffhaushalt. Der in Versuchen von Gaßner und Hassebrauk (6, S. 547) seinerzeit festgestellten Erhöhung der Anfälligkeit dieses

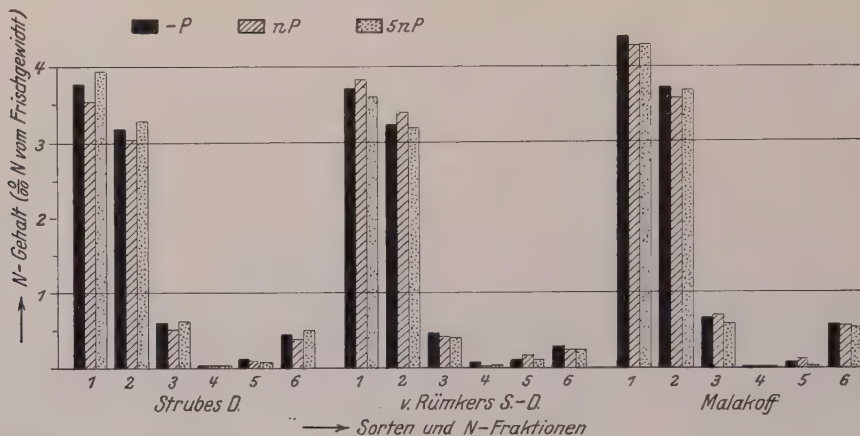


Abb. 7.

Stickstoffhaushalt der ersten Blätter junger Weizenpflanzen
bei verschiedenen Phosphorsäuregaben.
Winterversuche (K als KCl).

Weizens gegen *Puccinia triticea* bei nP entspricht in unserem Winterversuch eine schwache Zunahme des Gesamt-N und des Eiweiß-N.

Im übrigen ist es außerordentlich schwer, wenn nicht unmöglich, die in den Versuchen der Abb. 7 und 8 gefundenen Stickstoffwerte mit den verhältnismäßig schwachen und im einzelnen unübersichtlichen Verschiebungen der Rostresistenz in Vergleich zu setzen. Gaßner und Hassebrauk betonen immer wieder, daß die Wirkung der Phosphorsäure auf das Resistenzverhalten entscheidend durch die gleichzeitig gebotenen Kalium- und Stickstoffmengen bestimmt wird. In dieser Hinsicht aber können wir deshalb keine gleichen Versuchsbedingungen und damit Übereinstimmung der Versuchsergebnisse erwarten, weil der Begriff des Stickstoffmangels und -überschusses gleichzeitig vom Licht und von der Temperatur abhängt. Eine bei winterlichen Lichtverhältnissen noch völlig ausreichende Stickstoffversorgung läßt bei guter Beleuchtung im Sommer typische Stickstoffmangelerscheinungen hervortreten und damit auch eine andersartige Beeinflussung der Phosphorsäurewirkung erwarten.

Es ist also kein Zufall und beruht nicht auf analytischen Fehlern, wenn unsere in den Abb. 7 und 8 wiedergegebenen Versuche unter verschiedenen Belichtungsverhältnissen und bei gleichzeitiger Veränderung der allgemeinen Versuchsbedingungen nicht zu übereinstimmenden Ergebnissen bezüglich der Beeinflussung des Stickstoffhaushaltes durch die Phosphorsäuredüngung geführt haben. Die Tatsache besteht, daß die im Stickstoffhaushalt vorliegenden Unterschiede nur schwach und in ihrer Richtung nicht einheitlich sind, und daß das gleiche auch für die Resistenzverschiebungen gilt.

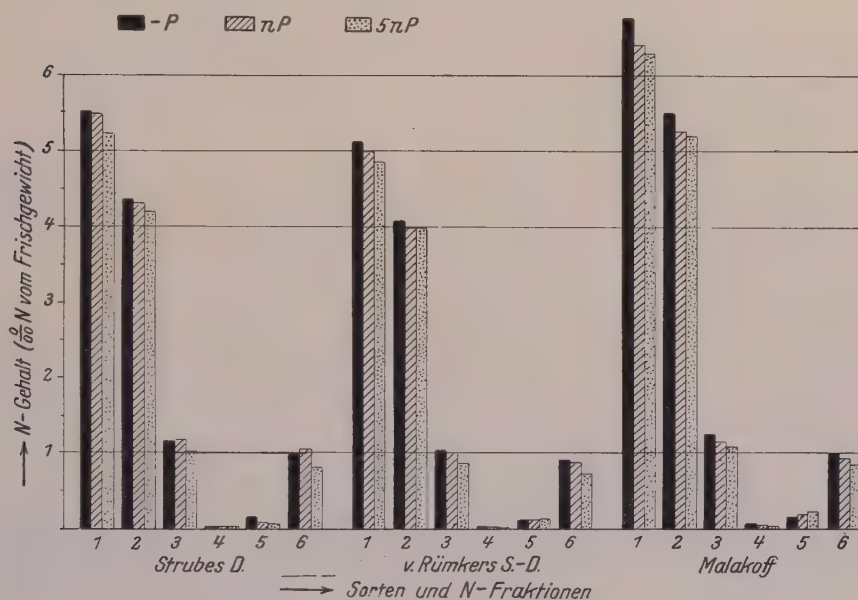


Abb. 8.

Stickstoffhaushalt des ersten Blattes junger Weizenpflanzen
bei verschiedenen Phosphorsäuregaben.
Frühjahrsversuche (K als KNO_3).

X. Der Stickstoffhaushalt von Weizensorten stark verschiedenen Resistenzverhaltens (Standardsorten für die Bestimmung von Gelbrostrassen).

Die in den vorstehenden Abschnitten enthaltenen Versuche über den Einfluß der Mineralsalzernährung auf den Stickstoffhaushalt junger Weizenpflanzen und seine Beziehungen zum Resistenzverhalten der Pflanzen gegen Rost sind mit drei verschiedenen Sorten durchgeführt. Die Auswahl dieser Sorten war so erfolgt, daß Strubes Dickkopf als anfällige, v. Rümkers Sommerdickkopf als mäßig resistente und Malakoff als hoch resistente Sorte herangezogen wurden. Wir haben bereits darauf hingewiesen, daß sich diese Angaben bezüglich der Resistenz

ausschließlich auf die Braunrostform XIV beziehen, und daß die gleichen Sorten gegen andere Rostarten und Rostrassen ein ganz anderes Anfälligkeitsverhalten zeigen. Es kann daher nicht überraschen, daß wir Beziehungen zwischen Stickstoffhaushalt und spezifischer Sortenanfälligkeit in den vorstehenden Versuchen nicht feststellen konnten. Während den Verschiebungen des Resistenzverhaltens durch die Mineralsalzernährung Unterschiede des Stickstoffhaushaltes parallel gehen, wobei einer Abnahme der Anfälligkeit ein Herabgehen der Stickstoffwerte entspricht, weist der gegen die Form XIV hoch resistente Malakoff-Weizen stets die höchsten Stickstoffwerte auf. Auch hieraus ergibt sich, daß wir die auf chemischem Wege feststellbaren Unterschiede des Stickstoffhaushaltes nicht zur Klarstellung des sortenspezifischen Resistenz- bzw. Anfälligkeitsverhaltens heranziehen können.

Um diese Frage endgültig zu klären, haben wir in weiteren Versuchen eine Anzahl von Sorten verschiedenen, aber genau bekannten Rostverhaltens auf ihren Stickstoffhaushalt hin vergleichend geprüft. Es handelt sich hierbei um die für die Bestimmung der Gelbrostrassen verwendeten Standardsorten (Gaßner und Straib [10]). Die Zahl der Roststämme, gegen welche diese Sorten anfällig bzw. resistent sind, geht aus der Tabelle 8 hervor; als „immun und resistent“ ist der Typus i—I bewertet worden, als „mäßig anfällig“ II—III (beides einschließlich) und als „hoch anfällig“ III—IV und IV. Bezüglich Einzelheiten des Rostverhaltens sei auf die von Gaßner und Straib gebrachten ausführlichen Angaben verwiesen (10, 11).

Tabelle 8.

**Das Verhalten der 11 Weizensorten des Gelbrost-Standardsortiments
gegen 22 Gelbroststämme.**

Sorte	Die einzelnen Sorten sind		
	hochanfällig gegen	mäßig anfällig gegen	immun und resistent gegen
Michigan Amber	22 Stämme	0 Stämme	0 Stämme
V. Blé rouge d'Ecosse	17 "	0 "	5 "
Strubes Dickkopf	10 "	0 "	12 "
Webster C. J. 3780	10 "	3 "	9 "
Holzapfels Früh	6 "	0 "	16 "
Vilmorin 23	4 "	0 "	18 "
Heines Kolben	6 "	0 "	16 "
Carstens V	2 "	0 "	20 "
Spaldings prolific	4 "	0 "	18 "
Rouge prolifique barbu	1 "	1 "	20 "
Chinese 166	1 "	0 "	21 "

Die Anzucht der für die Stickstoffbestimmungen verwendeten Versuchspflanzen erfolgte gleichmäßig in Hohenbockaer Sand mit Normalnährlösung: 979 g Sand + 121 ccm Nährlösung mit 0,79 g KNO_3 , 0,51 g $\text{Na}_2\text{HPO}_4 \cdot 12\text{H}_2\text{O}$, 0,40 g $\text{Ca}(\text{NO}_3)_2$, 0,25 g $\text{MgSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$, FeCl_3 in Spuren

im Liter Wasser. Analysiert wurde das erste Blatt 13 Tage nach erfolgter Aussaat. Um Unterschiede in der Anzucht auszuschalten, wurden die Versuchsgefäße nicht bei Tageslicht, sondern bei täglich zwölfstündiger künstlicher Belichtung auf der rotierenden Scheibe gehalten; die Anzuchtapparatur ist in einer gleichzeitig erscheinenden Arbeit von Gaßner und Goeze (5) beschrieben. Die Temperatur wurde möglichst konstant auf 17—18° eingestellt. Da nicht alle Versuche an demselben Tage durchführbar waren, wurden die 11 Sorten in vier Gruppen eingeteilt, wobei immer Sorten möglichst verschiedener Anfälligkeit in einer Gruppe vereinigt wurden. Gruppenzusammenstellung und Versuchsbeginn gestalteten sich wie folgt:

Gruppe A, Sorten 1, 6, 10:	Versuchsbeginn:	7. Dezember 1933;
„ B, „ 3, 7, 11:	„	23. Dezember 1933;
„ C, „ 2, 5, 9:	„	2. Januar 1934;
„ D, „ 4, 8:	„	10. Januar 1934.

Die Ergebnisse der Stickstoffanalysen sind in der Tabelle 9 zusammengestellt.

Ein unmittelbarer Vergleich der zu verschiedenen Zeiten durchgeführten und in Tabelle 9 zusammengefaßten Analysen erscheint statt, weil die Versuchsbedingungen — Anzuchtmedium, Licht, Temperatur, Versuchsdauer — möglichst gleich gehalten waren.

Das Ergebnis dieses Versuches läßt sich kurz dahin zusammenfassen, daß gesetzmäßige Beziehungen zwischen Sortenverhalten gegen Rost und Stickstoffhaushalt nicht bestehen. Es gilt das sowohl für den Gesamt-N, wie für den Eiweiß-N, wie für die löslichen Fraktionen und für das Verhältnis von Eiweiß-N : löslichem N. Ebenso wenig ergaben die in der Tabelle 9 nicht mitgeteilten Trockengewichtswerte sowie die Berechnung der erhaltenen Stickstoffwerte auf Trockengewicht Zahlen, die zu der Rostanfälligkeit der einzelnen Sorten in Beziehung gebracht werden könnten. Bei der Beurteilung der vorstehenden Ergebnisse ist besonders zu berücksichtigen, daß die Sortenanfälligkeit nicht durch die Prüfung gegen einen Roststamm, sondern gegen alle bisher bekannten Gelbrostrassen festgestellt ist. Selbst so gewaltige Unterschiede wie zwischen der Sorte Michigan Amber, die von allen Gelbrostrassen auf das schwerste befallen wird, und der Sorte Chinese 166, die gegen fast alle Gelbroststämme hoch resistent ist, äußern sich nicht in entsprechenden Verschiedenheiten des Stickstoffhaushaltes.

Damit können wir als bewiesen ansehen, daß es mit den bisherigen chemischen Methoden nicht möglich ist, dem Problem der spezifischen Sortenresistenz durch Untersuchung des Stickstoffhaushaltes näher zu kommen. Dieses Ergebnis war zu erwarten, seit wir wissen, daß sich die einzelnen Sorten gegenüber den verschiedenen Rostrassen ganz ungleich verhalten können.

Tabelle 9.
Stickstoffhaushalt der Standardsorten zur Bestimmung der Gelbrostrassen.
Werte in v. T. des Frischgewichtes und in v. H. des Gesamt-N-Gehaltes.

Lfd. Nummer	Versuchs-Gruppe	Sorte	Kost- verhalten (vergleiche Tabelle 8)	v. T. Frischgewicht						Verhältnis von Eiweiß-N : lös. N (Gesamt-N = 100)	
				1	2	3	4	5	6		
				Gesamt- N	Eiweiß- N	Löslicher N	Ammon- N	2 \times Amid-N	Rest-N	Eiweiß- N	Löslicher N
1	A	Michigan Amber	22:0:0	5,35	4,48	0,87	0,03 ₅	0,11 ₇	0,71 ₈	83,8	16,2
2	C	V. Ble rouge d'Ecosse	17:0:5	5,30	4,32	0,98	0,05 ₆	0,14 ₂	0,78 ₁	81,6	18,4
3	B	Strubus Dickkopf	10:0:12	4,47	3,75	0,72	0,02 ₇	0,05 ₃	0,63 ₂	83,9	16,1
4	D	Webster C. I. 3780	10:3:9	5,45	4,52	0,93	0,03 ₁	0,09 ₄	0,80 ₅	83,0	17,0
5	C	Holzapfels Frith	6:0:16	5,32	4,26	1,06	0,03 ₀	0,11 ₅	0,91 ₅	80,0	20,0
6	A	Vilmorin 23	4:0:18	5,82	5,00	0,82	0,04 ₄	0,09 ₆	0,68 ₁	85,9	14,1
7	B	Heimes Kolben	6:0:16	4,92	4,15	0,77	0,02 ₈	0,04 ₆	0,69 ₆	84,3	15,7
8	D	Carstens V	2:1:19	4,86	3,93	0,93	0,02 ₀	0,07 ₈	0,83 ₁	80,9	19,1
9	C	Spaldings prolific	3:0:19	5,17	4,35	0,82	0,04 ₀	0,09 ₄	0,68 ₆	84,1	15,9
10	A	Rouge prolifique barbu	2:0:19	5,87	5,08	0,79	0,05 ₅	0,10 ₁	0,65 ₄	86,5	13,5
11	B	Chine 166	1:0:21	4,97	4,13	0,84	0,02 ₆	0,05 ₄	0,76 ₀	83,1	16,9

Wie schon erwähnt, sind in den Versuchen der Tabelle 9 vier ungleichzeitig durchgeführte Versuchsgruppen zusammengefaßt. Wir haben uns bemüht, die Versuchsbedingungen aller Gruppen möglichst gleich zu gestalten; trotzdem scheinen die Ergebnisse auf schwache Verschiedenheiten hinzudeuten, wenigstens weisen die für Gesamt-N und Eiweiß-N gefundenen Zahlen bei den in der Gruppe A zusammengefaßten Sorten 1, 6, 10 höhere Werte auf als diejenigen der Gruppe C (2, 5, 9) und vor allem B (3, 7, 11). Das kann natürlich Zufall sein; es besteht aber auch die Möglichkeit, daß schwache Unterschiede der nicht absolut konstant haltbaren Faktoren Temperatur, Kohlensäure-Gehalt der Luft und Luftfeuchtigkeit während der Anzucht für die zwischen den Gruppen auftretenden Verschiedenheiten verantwortlich zu machen sind. Die im obigen gegebene Gesamtbeurteilung der Ergebnisse wird hierdurch nicht berührt.

XI. Stickstoffhaushalt und Resistenzproblem.

Auf die offensichtlichen Beziehungen zwischen Stickstoffhaushalt der Wirtspflanze und Resistenzverhalten von Parasiten haben außer Schaffnit und Volk (22, 23) vor allem Gaßner und Hassebrauk (6) hingewiesen. Die von diesen Autoren gezogenen Parallelen und Schlüsse gründen sich allerdings zunächst, wenigstens soweit es sich um die Beurteilung des Stickstoffhaushaltes handelt, auf Versuchsergebnisse, die von anderen Forschern an andersartigen Objekten und unter ganz anderen Fragestellungen gewonnen waren. Der Vergleich von Resistenzverhalten und Stickstoffhaushalt leidet also bisher noch an gewissen Lücken, die durch die vorstehenden Untersuchungen nunmehr insoweit ausgefüllt sind, als der Stickstoffhaushalt der Versuchspflanzen an den gleichen Objekten und bei denselben Bedingungen geprüft ist, unter denen früher Gaßner und Hassebrauk die Verschiebungen der Rostresistenz beobachtet hatten.

Das wichtigste Ergebnis der vorstehenden Untersuchungen über die Abhängigkeit des Stickstoffhaushaltes junger Weizenpflanzen von der Mineralsalzernährung besteht in der Feststellung, daß Stickstoff- und Kaliumgaben die Stickstoffbilanz der Blätter in entgegengesetztem Sinne beeinflussen: Steigerung der Kaliumdüngung und Herabsetzung der Stickstoffgaben bewirken eine quantitative Verringerung der gebildeten organischen Stickstoffverbindungen, während die höchsten Werte umgekehrt bei Kaliummangel und Stickstoffüberschuß zu beobachten sind. Die Phosphorsäuredüngung beeinflußt den Stickstoffhaushalt nur in ungleich schwächerem Maße und in einer je nach den sonstigen Versuchsverhältnissen wechselnden Richtung.

Den folgenden Ausführungen soll daher in erster Linie der Einfluß der Stickstoff- und Kaliumernährung zugrunde gelegt werden. Unsere Befunde über die durch steigende Stickstoffgaben bewirkte Erhöhung des in den Blättern vorhandenen Gesamtstickstoffs, sowie des Eiweißstickstoffs und der löslichen Fraktionen stehen mit den älteren Angaben von Prjanischnikow (20), Mothes (18), Engel (2), Mevius und Mitarbeitern (15—17) in Übereinstimmung. Ebenso decken sich unsere

Ergebnisse über den Einfluß des Kaliums mit den Resultaten von Mevius und Dikussar (16), die für kaliumarm herangezogene Pflanzen einen größeren Gehalt an Gesamt-N und eine Steigerung des Eiweißgehaltes angeben. Auch Schmalfuß (25) hat neuerdings in den Blättern höherer Pflanzen bei Kaliummangel in der Regel höheren Stickstoffgehalt gefunden als bei voll ernährten Pflanzen. Die weiteren Angaben von Schmalfuß, daß dieser höhere Stickstoffgehalt aus der erhöhten Menge der löslichen wie aus der ebenfalls angewachsenen Menge des Eiweißstickstoffs resultiert, konnte für die von uns benutzten Objekte ebenfalls bestätigt werden. Grundsätzliche Übereinstimmung besteht weiter auch mit den von Schaffnit und Lüdtkke (24) ebenfalls vor kurzem veröffentlichten Untersuchungen, die sich allerdings methodologisch durch andersartige Isolierung der Eiweißsubstanzen und inhaltlich durch eine andere Abgrenzung des Eiweißbegriffes von den bisherigen Arbeiten unterscheiden.

Auf die Beziehungen des Stickstoffhaushaltes zum Resistenzverhalten der Blätter sind wir bereits bei der Besprechung der in den Abschnitten VI, VII und IX enthaltenen Versuchsergebnisse nach Möglichkeit eingegangen. Bei Sorten, die gegenüber einer bestimmten Rostrasse mäßige Anfälligkeit und labilen Infektionstypus zeigen, gehen den durch die Kalium- und Stickstoffdüngung verursachten Änderungen des Stickstoffhaushaltes gleichsinnige Verschiebungen des Resistenzverhaltens parallel, indem der Erhöhung der in den Blättern vorliegenden Stickstoffmengen eine Steigerung der Rostanfälligkeit entspricht und umgekehrt. Die weitere Frage, welche organischen Stickstoffverbindungen, ob Eiweiß oder lösliche Fraktionen, das Resistenzverhalten entscheidend beeinflussen, ist durch die in der vorstehenden Arbeit enthaltenen Analysenergebnisse nicht geklärt, da den Änderungen des Eiweißgehaltes gleichlaufende Verschiebungen der löslichen Verbindungen entsprechen. Nur in einem Falle (Kaliumnitratversuche, Abb. 5, S. 202) konnte ein gegensinniges Verhalten von Eiweiß und löslichen Fraktionen beobachtet werden. Jedoch steht hier die Entscheidung noch aus, weil gleichzeitige Bestimmungen des Resistenzverhaltens unter genau gleichen Versuchsbedingungen noch nicht durchgeführt werden konnten.

Bei der Beantwortung der vorstehenden Frage nach der Bedeutung des Eiweißgehaltes und der löslichen Stickstoffverbindungen für das Resistenzproblem sind wir also im Augenblick nach wie vor gezwungen, die Ergebnisse andersartiger Versuche heranzuziehen. Gaßner und Hassebrauk (6, 7) haben aus zahlreichen Angaben über die Beeinflussung des Eiweiß-Gehaltes durch die allgemeinen Versuchsbedingungen, insbesondere durch Licht, Temperatur und Kohlenstoffversorgung den Schluß gezogen, daß in erster Linie den Änderungen des Eiweißhaushaltes bei der Beurteilung des Resistenzverhaltens Bedeutung zu-

kommt. Denn die gleichen Faktoren, welche auf eine Steigerung der Eiweißmengen hinarbeiten, bewirken nach den Feststellungen dieser Autoren auch eine Zunahme der Rostanfälligkeit. Weiter spricht die im hiesigen Institut von Stock (26) festgestellte Nichtverarbeitung löslicher Stickstoffverbindungen durch das wachsende Mycel von Rostpilzen in hohem Maße für die Bedeutung des Eiweißgehaltes. Wir wollen deshalb den weiteren Ausführungen auf Grund der von Gaßner und Hassebrauk angeführten Momente hier ebenfalls die Annahme zugrunde legen, daß die Resistenzverschiebungen durch Änderungen des Eiweißhaushaltes bedingt werden, die wir quantitativ auf analytischem Wege erfassen können.

Ein näherer Vergleich der von uns erhaltenen Ergebnisse über die Beeinflussung des Eiweißgehaltes junger Weizenpflanzen mit den von Gaßner und Hassebrauk festgestellten Resistenzverschiebungen derselben Objekte läßt nun aber Schwierigkeiten und Widersprüche zutage treten, auf die hier im einzelnen näher eingegangen werden muß. Die in der vorstehenden Arbeit wiedergegebenen Versuche sind mit drei verschiedenen Weizensorten durchgeführt, die in grundsätzlicher Übereinstimmung Steigerung der Eiweißwerte durch zunehmende Stickstoff- und Herabsetzung durch steigende Kaliumgaben aufweisen. Von den von uns geprüften Sorten zeigte nun aber gegenüber der von Gaßner und Hassebrauk verwendeten Braunrostrasse XIV nur eine, nämlich v. Rümkers Sommer-Dickkopf Verschiebungen der Resistenz durch Änderung der Mineralsalzernährung, während Strubes Dickkopf und Malakoffweizen keine oder fast keine Beeinflussung ihres Rostverhaltens durch die Mineralsalzdüngung erkennen ließen und unverändert in einem Fall hohe Anfälligkeit, in dem andern ausgesprochene Resistenz aufwiesen. Die quantitativ beträchtlichen Eiweißverschiebungen sind also für das Resistenzverhalten der beiden letztgenannten Sorten gegenüber der verwendeten Rostrasse ohne entscheidenden Einfluß.

Auch in anderen Fällen haben Gaßner und Hassebrauk (6, 7a) immer wieder feststellen können, daß die Resistenzänderungen durch die Mineralsalzernährung der Pflanzen in eindeutig feststellbarem Umfang stets nur dann auftreten, wenn die zu den Untersuchungen herangezogenen Sorten mittlere Infektionstypen zeigen, während der Infektionstypus hochresistenter und stark anfälliger Sorten durch die Mineralsalzernährung nicht oder kaum beeinflusst wird. Daraus folgt, daß wir bei der Beurteilung der Resistenzverschiebungen auch das sortenspezifische Verhalten der Getreidepflanzen gegenüber den verwendeten Rostarten und -rassen berücksichtigen müssen.

Da die gleichen Getreidesorten je nach der zur Prüfung herangezogenen Rostrasse hochresistent, mäßig anfällig oder hochanfällig sind, war von vornherein anzunehmen, daß gesetzmäßige Beziehungen

zwischen Eiweißgehalt und Resistenzverhalten der Sorten nicht bestehen. Die im X. Abschnitt der vorstehenden Arbeit enthaltenen Versuche über den Stickstoffhaushalt von 11 Weizensorten, die sich durch besonders starke Unterschiede des Rostverhaltens auszeichnen, bestätigten die Richtigkeit dieser Annahme; weder der Gesamt-Stickstoffgehalt noch die Eiweißmengen oder die sonstigen Stickstoffverbindungen ließen sich mit dem „sortenspezifischen“ Resistenzverhalten in Vergleich setzen. Damit ist bewiesen, daß quantitative Stickstoffanalysen uns der Klärung der Sortenresistenz nicht näher zu bringen vermögen; die Unterschiede müssen in der qualitativen Beschaffenheit der Eiweißverbindungen gesucht werden, die wir für die einzelnen Sorten auf Grund ihres Resistenzverhaltens als verschieden ansprechen dürfen.

In gewissen Fällen, nämlich dann, wenn mittlere Infektionstypen auftreten, zeigen uns aber die Getreidesorten, wie wir gesehen hatten, doch eine Abhängigkeit des Resistenzverhaltens von den quantitativ erfaßbaren Verschiebungen der Eiweißmengen, wenn wir diese durch Änderung der Mineralsalzernährung beeinflussen. Da nun andererseits nach dem Vorstehenden für das Resistenzverhalten der Sorten die qualitative Seite des Eiweißes ausschlaggebend ist, muß eine irgendwie geartete Brücke zwischen der quantitativen und der qualitativen Seite des Eiweiß-Resistenzproblems vorhanden sein.

In der Tat können wir uns eine solche Verbindung vorstellen, die uns gleichzeitig auch gestattet, die im vorstehenden mehrfach betonte, von Gaßner und Hassebrauk festgestellte Erscheinung zu deuten, daß die Änderungen der Sortenresistenz durch die Mineralsalzernährung stets nur zu beobachten sind, wenn weder Immunität oder ausgesprochene Resistenz noch hohe Anfälligkeit im Einzelfall vorliegen. Wir gehen von folgenden Überlegungen und Annahmen aus:

1. Das Rostverhalten wird dadurch bestimmt, daß im Eiweiß der Wirtspflanze Bausteine oder „spezifische Eiweißindividuen“ in einem je nach Sorte verschiedenen Maße vorhanden sind, die von einer bestimmten Rostrasse x aufgenommen werden und für diese lebensnotwendig sind.

2. Die qualitative Eiweißbeschaffenheit ist unveränderlich. Hieraus folgt, daß der Gehalt der für die Ernährung einer Rostrasse notwendigen Bausteine oder „spezifischen Eiweißindividuen“ in der Eiweißseinheit konstant ist und durch Außenfaktoren wie Mineralsalzernährung nicht verändert werden kann.

3. Die Quantität des in den Blättern vorhandenen Eiweißes ist veränderlich und hängt u. a. von der Mineralsalzernährung, insbesondere dem Stickstoff-Kalium-Verhältnis ab.

4. Verschiebungen der Eiweißquantität müssen auf die Menge der dem Pilz in der Frischgewichtseinheit des Blattes zur Verfügung stehen-

den „spezifischen Eiweißindividuen“ zurückwirken, indem ein Blatt mit höherem Eiweißgehalt bei qualitativ gleichbleibender Eiweißbeschaffenheit eine Steigerung der absoluten Mengen der von der betreffenden Rostrasse x ausnutzbaren „spezifischen Eiweißindividuen“ aufweist. —

Die Steigerung der Gesamteiweißmengen muß sich nun je nach dem Anteil, den die „spezifischen Eiweißindividuen“ im Rahmen des Gesamteiweißes haben, ganz verschieden auf das Rostverhalten auswirken; neben Fällen, in denen die Veränderung der Eiweißmengen die Zahl der dem Pilz in der Blatteinheit zur Verfügung stehenden Baustoffe nur innerhalb relativ geringer und darum in dem Verhalten des Pilzes noch nicht oder nicht mehr zum Ausdruck kommenden Umfang beeinflußt, sind auch Fälle denkbar, in denen die quantitative Erhöhung der Gesamteiweißmenge gleichzeitig die Zahl der spezifischen Bausteine soweit steigert, daß es zu einer deutlichen Zunahme der Rostanfälligkeit kommt. Eine einfache Überlegung zeigt, daß die Entscheidung, ob quantitative Änderungen des Eiweißhaushaltes bei gleichbleibender Eiweißqualität das Resistenzverhalten maßgeblich beeinflussen, von der Zahl der „spezifischen Eiweißindividuen“ in der Eiweißeinheit abhängt. Da diese nach den oben dargelegten Überlegungen und Annahmen für das sortenspezifische Resistenzverhalten ausschlaggebend sind, kommen wir so ohne weiteres zur Erklärung der Tatsache, daß nur Sorten, die gegenüber einer Rostrasse x eine mittlere Zahl von „spezifischen Eiweißindividuen“ besitzen und daher unter normalen Bedingungen mittlere Infektionstypen zeigen, eine deutliche Abhängigkeit des Rostbildes von der Mineralsalzernährung der Wirtspflanze erkennen lassen.

In der Abb. 9 sind diese Verhältnisse in schematischer Weise graphisch und tabellarisch dargestellt. Die quantitativen Veränderungen des auf Frischgewicht der Blattsubstanz bezogenen Eiweißgehaltes als Folge ungleicher Mineralsalzernährung der Versuchspflanzen kommen durch die Zahl der kleinen Quadrate zum Ausdruck; der Eiweißgehalt fällt bei Stickstoffmangel und Kaliumüberschuß (\leftarrow), er steigt mit zunehmenden Stickstoff- und abnehmenden Kaliumgaben (\rightarrow). Die bei Sorten verschiedenen Resistenzgrades als ungleich anzunehmende Eiweißqualität ist durch eine entsprechende Zahl von schwarzen Kreisen dargestellt, die als Maß der für die Ernährung der Rostrasse x allein in Betracht kommenden „spezifischen Eiweißindividuen“ dienen. Durch die in der Abb. 9 für jede Sorte stets gleichgewählte Flächenverteilung der Kreise ist zum Ausdruck gebracht, daß der prozentuale Gehalt des Eiweißes an solchen Substanzen derselbe bleibt und durch die quantitativen Verschiebungen des Eiweißhaushaltes nicht berührt wird.

Auf Grund der gegebenen Darstellung gestalten sich nun die Verschiebungen des Resistenzverhaltens durch die Mineralsalzernährung bei Pflanzen verschiedener Anfälligkeit in folgender Weise:

Bei einer immunen Sorte (Infektionstypus i) findet kein Pilzwachstum statt; wir dürfen annehmen, daß hier die von der betreffenden Rostrasse benötigten spezifischen Eiweißsubstanzen fehlen (Abb. 9, obere Reihe). Die Veränderung der Eiweißmenge durch die Mineralsalzernäh-

Schematische Darstellung der bei qualitativ unveränderter Eiweißbeschaffenheit vorliegenden quantitativen Verschiebungen des Eiweißhaushaltes als Folge verschiedener Mineralsalzer-nährung und ihre Auswirkungen auf das Resistenzverhalten bei vier Wirtssorten ver-schiedener Anfälligkeit.

Vier Wirtssorten, die gegenüber derselben Rostrasse x ein ungleiches Resistenzverhalten zeigen, verändern ihre Eiweißverhältnisse (linke Hälfte der Abbildung) und ihre Rost-resistenz (rechte Hälfte) bei verschiedener Mineralsalzer-nährung in folgender Weise:












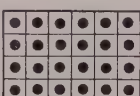
Stickstoff-mangel oder Kalium- überschuß	Stickstoff normal und Kalium normal	Stickstoff- überschuß oder Kalium- mangel	Stickstoff- mangel oder Kalium- überschuß	Stickstoff- normal und Kalium normal	Stickstoff- überschuß oder Kalium- mangel
			immun	immun	immun
			hoch- resistent	hoch- resistent	hoch- resistent
			resistent	mäßig anfällig	anfällig
			anfällig	anfällig	anfällig

Abb. 9.

Es bedeuten:

1. Die Zahl der kleinen Quadrate: Die bei Wirtssorten verschiedener Anfälligkeit in gleicher Richtung vorliegenden quantitativen Veränderungen der Gesamteiweißmenge bei verschiedener Mineralsalzer-nährung.
2. Die Zahl der schwarzen Kreise: Die in der Eiweißeinheit bei den verschiedenen Wirtssorten in sortenspezifisch ungleichem Maße vorhandenen „spezifischen Eiweißindividuen“, die von einer bestimmten Rostrasse als Nährstoff ausgenutzt werden können und dieser zur Verfügung stehen.
Das bei jeder einzelnen Wirtssorte bei Düngungsänderung konstant bleibende Verhältnis von „spezifischen Eiweißindividuen“ zu den übrigen Eiweißverbindungen ist durch das konstant bleibende Verhältnis von schwarzen Kreisen : kleinen Quadraten wiedergegeben.

Betr. Einzelheiten sei auf die Textausführungen verwiesen.

rung kann Verschiebungen des Resistenzverhaltens nicht bewirken, weil die entsprechenden Nährstoffe für den Pilz überhaupt nicht vorhanden sind.

Bei einer hochresistenten Sorte (Infektionstypus 0) sind die dem Pilz innerhalb des Eiweißes der Wirtspflanze zur Verfügung stehenden Nährstoffe als gering angenommen und mit 1 bis 2 Kreisen bezeichnet (Abb. 9, zweite Reihe). Die Vermehrung des Gesamteiweißes durch geeignete Mineralsalzernährung bedeutet wohl eine Erhöhung der „spezifischen Eiweißstoffe“; diese ist jedoch absolut genommen nur sehr schwach. Auch bei optimaler Gestaltung der Stickstoffbilanz durch geeignete Düngung muß deshalb der für Hochresistenz charakteristische Infektionstypus 0 unverändert bestehen bleiben; die Mineralsalzernährung vermag das Resistenzverhalten nicht zu beeinflussen.

Bei einer hochanfälligen Sorte (Infektionstypus IV) stehen dem Pilz die benötigten besonderen Eiweißstoffe offensichtlich reichlich zur Verfügung; wir wollen annehmen, daß 12 Kreise dieser Bedingung entsprechen. Dann zeigt die gewählte Darstellung (Abb. 9, unterste Reihe), daß auch in dem für den Stickstoffhaushalt ungünstigsten Fall (Stickstoffmangel/Kaliumüberschuß) bereits die für den Infektionstypus IV erforderlichen Mengen von spezifischen Eiweißstoffen vorhanden sind. Die Erhöhung der Gesamteiweißmenge durch Stickstoffdüngung oder Kaliummangel wird naturgemäß auch die vom Pilz ausnutzbaren Eiweißstoffe weiter vermehren. Dies wird sich in einer weiteren Steigerung der Pustelbildung äußern, jedoch kann der schon maximale Infektionstypus nicht weiter erhöht werden. Der im Infektionstypus zum Ausdruck kommende Anfälligkeitsgrad ist durch die Mineralsalzdüngung nicht veränderlich.

Der Fall mittleren Resistenzverhaltens bzw. noch nicht voller Rostanfälligkeit ist in der dritten Reihe der Abb. 9 zur Darstellung gekommen. Wir haben hier angenommen, daß 9 Kreise demjenigen Gehalt an spezifischen Eiweißsubstanzen entsprechen, der den Infektionstypus III hervorruft. Vorliegen von 6 Kreisen sei für Infektionstypus II charakteristisch, während Auftreten von 12 Kreisen im Sinne der vorhergehenden Ausführungen wieder höchste Anfälligkeit (Infektionstypus IV) zur Folge habe.

In dem gewählten Beispiel (Abb. 9, dritte Reihe) wirken sich nun die durch die Mineralsalzernährung bedingten quantitativen Veränderungen des Stickstoffhaushaltes dahin aus, daß in der gleichen Blattsubstanzmenge dem Pilz bei Normalernährung der Wirtspflanze 9, bei Stickstoffmangel (bzw. Kaliumüberschuß) 6, bei Stickstoffüberschuß (bzw. Kaliummangel) 12 Einheiten der von ihm benötigten spezifischen Eiweißstoffe zur Verfügung stehen. Das bedeutet bei Normalernährung der Wirtspflanze Auftreten des Infektionstypus III, bei Stickstoffmangel

Resistenzsteigerung (Infektionstypus II) und bei Stickstoffüberschuß erhöhte Anfälligkeit (Infektionstypus IV). Mit anderen Worten: bei Sorten mittleren Resistenzverhaltens müssen die durch die Mineralsalzernährung bedingten quantitativen Änderungen des Eiweißhaushaltes bei gleichbleibender Eiweißqualität starke Verschiebungen der für das Anfälligkeitsverhalten charakteristischen Infektionstypen bewirken.

Der vorstehende Erklärungsversuch steht mit den Tatsachen in erfreulicher Übereinstimmung. Gaßner und Hassebrauk (6) haben in ihren Untersuchungen über den Einfluß der Düngung auf das Rostverhalten eine deutliche Beeinflussung des Infektionstypus stets nur bei Sorten gefunden, die gegenüber der verwendeten Rostrasse mittlere Resistenz bzw. schwache Anfälligkeit zeigen. Das Rostbild von immunen, hochresistenten und hochanfälligen Pflanzen läßt sich durch die Mineralsalzernährung nicht oder nur ungleich schwächer verschieben.

Mit diesem Hinweis schließen wir die Besprechung unserer auf Grund der gemachten Feststellungen und theoretischer Erwägungen entwickelten Vorstellungen über den Zusammenhang der qualitativen und quantitativen Seite des Eiweißhaushaltes und deren Bedeutung für die durch Außenfaktoren bedingten Resistenzverschiebungen. Wir betonen ausdrücklich, daß wir die vorstehenden Ausführungen nur als Arbeitshypothese gewertet wissen wollen, und daß wir uns bewußt sind, von der wirklichen Lösung des Resistenzproblems immer noch recht fern zu sein. Es war nicht unsere Absicht, das Immunitäts- und Anfälligkeitsproblem in seiner Gesamtheit hier zu besprechen. Wir enthalten uns deshalb auch aller Einzelausführungen über das Zustandekommen und die Deutung der bei Resistenz zu beobachtenden chlorotischen und nekrotischen Verfärbungen, sowie über das mannigfache Wechselspiel zwischen Wirtspflanze und Parasit. Wir hielten es aber für unbedingt notwendig, jetzt schon an Hand unserer Versuchsergebnisse auf die gleichzeitige und untrennbare Abhängigkeit der Resistenzerscheinungen sowohl von Sorteneigentümlichkeiten wie von der Einwirkung äußerer Faktoren hinzuweisen und das Resistenzproblem von einem einheitlichen Gesichtspunkt aus anzufassen. Der in den verschiedensten Arbeiten uns immer wieder entgegentretende Dualismus von „erblich fixierter“ und „physiologischer oder plasmatischer“ Resistenz (Hart [13], Radulescu [21] u. a.) kann nur Verwirrung anrichten und muß deshalb verschwinden. Es gibt nicht zwei verschiedene Resistenzeigenschaften, von denen die eine durch innere Eigentümlichkeiten, die andere durch äußere Faktoren bedingt wird; es gibt in jedem Einzelfall nur ein bestimmtes, als Resistenz oder als Anfälligkeit zu bezeichnendes Verhalten, das wie jede andere Eigenschaft ein Produkt

aus der spezifischen, vererbbaaren Reaktionsweise des Organismus und den jeweils einwirkenden Außenfaktoren darstellt. Die Erkenntnis und Auswertung dieses Zusammenhanges muß die Grundlage jeder Resistenzforschung bilden. Wir kennen wenig pflanzliche Eigenschaften, die in so auffallender Weise das Wechselspiel von sortenspezifischer Reaktionsweise und der Beeinflussung derselben durch äußere Faktoren zeigen, wie gerade das Resistenzverhalten, und wir brauchen in diesem Zusammenhang nur an eine Tatsache zu erinnern, daß nämlich Unterschiede von wenigen Temperaturgraden unter Umständen entscheiden, ob eine Sorte uns als anfällig oder aber als resistent entgegentritt.

XII. Zusammenfassung und Hauptergebnisse.

1. Die in der vorstehenden Arbeit durchgeführten Untersuchungen dienen der Nachprüfung der von Gaßner und Hassebrauk gemachten Annahme, daß die durch die Mineralsalzdüngung verursachten Verschiebungen der Rostresistenz durch gleichsinnig verlaufende Änderungen des Stickstoffhaushaltes, insbesondere des Eiweißgehaltes der Blätter, bedingt werden. Um einen Vergleich mit den Rostbeobachtungen der erwähnten Autoren zu ermöglichen, erfolgte die Anzucht der Versuchspflanzen in möglichster Anlehnung an die in den Getreiderostversuchen gewählten Versuchsbedingungen. Zur Feststellung des Stickstoffhaushaltes wurde jeweils das erste Blatt benutzt, auf das sich auch die Rostbeobachtungen erstrecken.

2. Steigende Kaliumgaben, die bei Sorten mittlerer Anfälligkeit eine Erhöhung der Resistenz verursachen, machen sich im Stickstoffhaushalt durch eine Verringerung sämtlicher Stickstoffwerte, also sowohl des Gesamtstickstoffs, wie des Eiweißstickstoffs und der löslichen Fraktionen bemerkbar.

Umgekehrt bewirken steigende Stickstoffgaben einerseits eine Erhöhung der Anfälligkeit, andererseits ein Anwachsen aller Stickstoffwerte.

Bei gleichzeitiger Erhöhung der Kalium- und Stickstoffgaben (Versuche mit Kaliumnitrat) tritt die antagonistische Wirkung dieser Stoffe auf den Stickstoffhaushalt der Blätter deutlich zutage, indem nur noch geringe und in der Richtung wechselnde Unterschiede in der Verschiebung der Stickstoffwerte beobachtet werden. Ersatz von Kaliumnitrat durch Natriumnitrat zeigt, daß das Natrium die Stickstoffbilanz weit weniger beeinflußt als das Kalium.

Phosphorsäuregaben bewirken im Vergleich zu Kalium und Stickstoff nur schwache Verschiebungen der Stickstoffwerte des Blattes. Dies steht mit der Tatsache in Einklang, daß auch die Änderungen der Rostresistenz durch Phosphorsäure weniger auffällig sind.

3. Die Ergebnisse der chemischen Analysen lassen nicht erkennen, ob das Resistenzverhalten der Blätter gegen Rost durch die Änderung der Eiweißmengen oder durch die Beeinflussung der löslichen Stickstoffverbindungen bestimmt wird. Denn bei den resistenzsteigernden Kaliumgaben fallen sowohl die Eiweißwerte wie die Werte der löslichen Fraktionen ab, während umgekehrt durch Stickstoffdüngung beide erhöht werden.

Wenn sich durch die vorliegenden Versuche auch keine Entscheidung darüber fällen läßt, welche Stickstoffverbindungen die Verschiebungen der Rostresistenz bewirken, so sprechen die Befunde andererseits durchaus nicht gegen die auf Grund anderer Beobachtungen von Gaßner und Hassebrauk gemachte Annahme, daß in erster Linie die Änderungen der Eiweißwerte für das Resistenzverhalten verantwortlich zu machen sind.

4. Die vergleichenden Versuche über die Abhängigkeit des Stickstoffhaushaltes von der Mineralsalzernährung ergaben bei Sorten verschiedener Rostanfälligkeit grundsätzlich die gleichen Verschiebungen der Stickstoffwerte. Dies Ergebnis ist deshalb bemerkenswert, weil nach den Feststellungen von Gaßner und Hassebrauk nur Sorten mittlerer Anfälligkeit wesentliche Änderungen der Rostresistenz durch die Mineralsalzernährung hervortreten lassen; der Infektionstypus der gegen eine bestimmte Rostrasse immunen, hochresistenten und stark anfälligen Sorten wird durch die Nährsalze nicht oder nur wenig beeinflusst.

5. Zur weiteren Klärung der Frage, welche Bedeutung die durch die chemische Analyse erfaßbaren Stickstoffverhältnisse der Blätter für die Frage der Sortenresistenz haben, wurde der Stickstoffhaushalt der durch starke Unterschiede des Rostverhaltens ausgezeichneten Standardsorten zur Bestimmung von Gelbrostrassen nach Anzucht unter gleichmäßigen Versuchsbedingungen geprüft. Es ergaben sich keine Beziehungen zwischen sortenspezifischer Anfälligkeit und Stickstoffwerten. Die Sortenresistenz läßt sich also nicht auf quantitative Verschiedenheiten des Stickstoffgehaltes zurückführen, sondern dürfte auf qualitativen Unterschieden innerhalb der vorhandenen Eiweißverbindungen beruhen.

6. Bei der Beurteilung des Resistenzverhaltens müssen in gleicher Weise die durch die Mineralsalzernährung (und andere äußere Faktoren) bedingten quantitativen Änderungen des Eiweißgehaltes und die für das ungleiche Resistenzverhalten der Sorten verantwortlich zu machenden qualitativen Eiweißverschiedenheiten berücksichtigt werden. Es ist die Annahme gemacht, daß nur ganz bestimmte und „spezifische Eiweißindividuen“ von einer Rostrasse aufgenommen werden können, und daß der prozentuale Gehalt des Eiweißes an solchen Stoffen für jede Getreidesorte charakteristisch und durch Außenfaktoren unveränderlich ist. Dann

ergibt sich, daß in bestimmten Fällen, nämlich bei Sorten mittlerer Anfälligkeit, quantitative Änderungen des Eiweißgehaltes als Folge verschiedener Mineralsalzernährung die Menge der dem Pilz in der Blatteinheit zur Verfügung stehenden und von ihm aufnehmbaren spezifischen Eiweißsubstanzen so stark verändern können, daß wesentliche Verschiebungen des Rostverhaltens zutage treten. Bei immunen, hochresistenten und stark anfälligen Sorten bewirken die quantitativen Veränderungen des Eiweißgehaltes als Folge ungleicher Mineralsalzernährung wohl auch eine Erhöhung bzw. Herabsetzung der für den Pilz als Nährstoffe in Frage kommenden Verbindungen, jedoch wird hierdurch das Resistenzverhalten nicht oder kaum beeinflusst: bei immunen Sorten deshalb nicht, weil überhaupt keine vom Pilz aufnehmbaren Verbindungen vorhanden sind, bei hochresistenten Sorten, weil das absolute Plus oder Minus dieser Verbindungen zu gering ist, und bei hochanfälligen Sorten, weil die weitere Steigerung der auch im ungünstigsten Fall bereits reichlich vorhandenen Verbindungen den deshalb an sich schon vorliegenden höchsten Infektionstypus naturgemäß nicht weiter zu erhöhen vermag.

Die Durchführung der vorstehenden Untersuchungen wurde durch das Entgegenkommen der Notgemeinschaft der Deutschen Wissenschaft ermöglicht, der wir auch an dieser Stelle unseren verbindlichsten Dank aussprechen.

Literatur.

- 1 Calniceanu, C.: Beiträge zur Resistenzerhöhung gegen *Puccinia triticina* Erikss. Kühn-Archiv, **37**, 59. 1933.
- 2 Engel, H.: Beiträge zur Kenntnis des Stickstoffumsatzes grüner Pflanzen. Planta, **7**, 133. 1929.
- 3 Franke, W.: Capillaren für Vakuum-Destillationen. Chemiker-Zeitung, **57**, 204. 1933.
- 4 Gaßner, G.: Die Frage der Rostanfälligkeit als ernährungsphysiologisches Problem. Angewandte Botanik, **9**, 531. 1927.
- 5 Gaßner, G. und Goeze, G.: Über die Beziehungen von Assimilationsverhalten, Chlorophyllgehalt und Transpirationsgröße von Getreideblättern mit besonderer Berücksichtigung der Kalium- und Stickstoffernährung. Zeitschrift für Botanik (im Druck).
- 6 Gaßner, G. und Hassebrauk, K.: Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Mineralsalzernährung und Verhalten der Getreidepflanzen gegen Rost. Phytopathologische Zeitschrift, **III**, 535. 1931.
- 7 Gaßner, G. und Hassebrauk, K.: Über die Beeinflussung der Rostanfälligkeit durch Eintauchen geimpfter Blätter in Lösungen von Mineralsalzen und anderen Stoffen. Phytopathologische Zeitschrift, **V**, 323. 1933.
- 7a Gaßner, G. und Hassebrauk, K.: Der Einfluß der Mineralsalzernährung auf das Anfälligkeitsverhalten der zur Rassenbestimmung von Getreiderosten dienenden Standardsortimente. Phytopathologische Zeitschrift, **VII**, 63. 1934.
- 8 Gaßner, G. und Straib, W.: Untersuchungen über die Abhängigkeit des Infektionsverhaltens der Getreiderostpilze vom Kohlensäuregehalt der Luft. Phytopathologische Zeitschrift, **I**, 1. 1929.

- 9 Gaßner, G. und Straib, W.: Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der Weizensorten gegen *Puccinia glumarum*. Phytopathologische Zeitschrift, **I**, 215. 1929.
- 10 Gaßner, G. und Straib, W.: Die Bestimmung der biologischen Rassen des Weizengelbrostes (*Puccinia glumarum* f. *sp. tritici* [Schmidt] Erikss. u. Henn.). Arbeiten aus der Biologischen Reichsanstalt, **20**, 141. 1932.
- 11 Gaßner, G. und Straib, W.: Weitere Untersuchungen über biologische Rassen und über die Spezialisierungsverhältnisse des Gelbrostes, *Puccinia glumarum* (Schmidt) Erikss. u. Henn. Arbeiten aus der Biologischen Reichsanstalt, **22**, 1934. (Im Druck.)
- 12 Gouwentak, C.: Untersuchungen über den N-Stoffwechsel bei *Helianthus annuus*. L. Dissertation Amsterdam 1929.
- 13 Hart, H.: Techn. Bull., **266**, 1. 1931. (Zitiert nach Radulescu.)
- 14 Klein, G.: Handbuch der Pflanzenanalyse. 4. Band. 2. Teil. 1933.
- 15 Mevius, W.: Die Wirkung der Ammoniumsalze in ihrer Abhängigkeit von der Wasserstoffionenkonzentration. Planta, **6**, 379. 1928.
- 16 Mevius, W. und Dikussar, J.: Nitrite als Stickstoffquellen für höhere Pflanzen. Jahrbücher für wissenschaftliche Botanik, **73**, 633. 1930.
- 17 Mevius, W. und Engel, H.: Die Wirkung der Ammoniumsalze in ihrer Abhängigkeit von der Wasserstoffionenkonzentration. II. Planta, **9**, 1. 1929.
- 18 Mothes, K.: Ein Beitrag zur Kenntnis des N-Stoffwechsels höherer Pflanzen. Planta, **1**, 472. 1926.
- 19 Mothes, K.: Planta, **19**, 129. 1933.
- 20 Prjanischnikow, D. W.: (Zitiert nach Gaßner und Hassebrauk 6).
- 21 Radulescu, E.: Beiträge zur Kenntnis der Feldresistenz des Weizens gegen *Puccinia glumarum tritici*. Planta **20**, 244. 1933.
- 22 Schaffnit, E. und Volk, A.: Über den Einfluß der Ernährung auf die Empfänglichkeit der Pflanzen für Parasiten. I. Forschungen auf dem Gebiete der Pflanzenkrankheiten, **3**, 1. 1927.
- 23 Schaffnit, E. und Volk, A.: Über den Einfluß der Ernährung auf die Empfänglichkeit der Pflanzen für Parasiten. II. Phytopathologische Zeitschrift, **I**, 535. 1930.
- 24 Schaffnit, E. und Lüdtke, E.: Beiträge zur Kenntnis von Kältewirkungen auf die pflanzliche Zelle. II. Phytopathologische Zeitschrift, **IV**, 329. 1932.
- 25 Schmalfuß, K.: Untersuchungen über den Eiweißstoffwechsel von Kalimangelpflanzen. Phytopathologische Zeitschrift, **III**, 207. 1932.
- 26 Stock, F.: Untersuchungen über Keimung und Keimschlauchwachstum der Uredosporen einiger Getreideroste. Phytopathologische Zeitschrift, **III**, 231. 1931.
- 27 Straib, W.: Über Gelbrostanfälligkeit und -resistenz in den verschiedenen *Triticum*-Reihen. Zeitschrift für Züchtung, Reihe A **18**, 223. 1933.
- 28 Volk, A.: Beiträge zur Kenntnis der Wechselbeziehungen zwischen Kulturpflanzen, ihren Parasiten und der Umwelt (4. Mitteilung). Phytopathologische Zeitschrift, **III**, 1. 1931.

Ueber die Wurzelfäule der *Primula obconica*, verursacht durch *Thielaviopsis basicola* Ferraris.

Von

Berber A. Tiddens.

Mit 4 Textabbildungen.

Bei dem Ziehen der *Primula obconica* in den holländischen Gärtnereien treten oft chlorotische Erscheinungen auf, welche den Beteiligten großen Schaden zufügen. Diese Erscheinungen können durch verschiedene Ursachen entstehen; eine der wichtigsten ist die Wurzelfäule, welche in vorliegender Arbeit in Kürze besprochen wird.

Krankheitsbild.

Tritt in einem Mistbeete mit Primeln die Krankheit auf, so sehen die Pflanzen sowohl in Größe wie in Farbe der Blätter sehr verschieden aus; neben gelben Pflänzchen, die im Wachstum zurück bleiben, stehen grüne, wohlgebildete Pflanzen. Das Wachstum der sehr kranken Pflänzchen hat aufgehört; gewöhnlich trocknen die äußersten Blätter der Blattrosette aus, die übrigen sind gelb bis hellgrün, außer dem jüngsten, dessen Blattgewebe eine rot-grüne Farbe zeigt, während die Nerven rotgefärbt sind. Die Wurzeln solcher Pflanzen sind immer ganz verfault.

Haben die Pflanzen sich weiter entwickeln können, oder ist die Krankheit erst später aufgetreten, so zeigen die Blätter eine deutliche Zeichnung.



Abb. 1.

- 1 und 4 kleine und große, kranke *Primula obconica* einer Gärtnerei,
- 2 *Primula*, künstliche Infektion mit *Thielaviopsis basicola*,
- 3 *Primula* nicht infiziert (Kontrolle derselben Reihe).

Die Farbe des Mesophylls wird heller, gewöhnlich gelb, sie kann sogar ganz weiß werden, während ein Streifen des Mesophylls längs der Haupt- und Nebennerven grün bleibt. (Abb. 1.) Die äußersten Blätter verlieren nach und nach ihre Zeichnung, die jüngsten Blättchen haben ein rotgrünlisches Blattgewebe und rotfarbige Nerven.

Die Wurzeln solcher Pflanzen sind nicht alle verfault; braune und weiße Würzelchen kommen nebeneinander vor; die weißen Wurzeln haben oft wieder schwarze Nebenwürzelchen oder auf den weißen Wurzeln kommen große oder kleine, schwarze oder braune Flecken vor. Je kränker die Sprosse sind, desto größer ist die Zahl der braunen Würzelchen und auch die Zahl der schwarzen Flecken auf den weißen Wurzeln.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt, daß Chlamydosporen von *Thielaviopsis basicola* haufenweise auf den schwarzen Flecken stehen; der Pilz kann ebenfalls aus den ganz braun verfaulten Wurzeln isoliert werden.

Bei den kranken Pflänzchen laufen neue Wurzeln an dem Halse aus, wodurch die Pflänzchen geraume Zeit nicht ganz absterben. In manchen Fällen werden diese neuen Wurzeln auch wieder angegriffen; unterbleibt dies, so können die Primeln mittels der neugebildeten Wurzeln wieder wachsen und sich weiter entwickeln.

In dem Zentralzylinder der braunen Wurzeln ist das Phloem und das parenchymatische Gewebe zu einer braunen Masse entartet; das Xylem ist nur wenig oder gar nicht verändert.

In den Wurzeln der hier beschriebenen Primula-Exemplare konnte ich immer *Thielaviopsis basicola* nachweisen. In den „Verslagen en Mededelingen van den Plantenziektkundigen Dienst (1928)“ wird gleichfalls das häufige Auftreten dieses Pilzes in den Wurzeln kranker *Primula obconica*-Pflanzen erwähnt.

In der Literatur wird berichtet, daß dieser Pilz auf verschiedenen Pflanzen als Parasit auftritt, und er wird dann gewöhnlich *Thielavia basicola* genannt. Zopf (1876) fand auf verfaulten Wurzeln von *Senecio elegans* Konidien, Chlamydosporen und Perithezien. Er glaubte, daß diese drei Formen zusammengehören und ordnete den Fungus wegen der geschlossenen Perithezien den *Perisporiaceae* unter dem Namen *Thielavia basicola* unter. In Reinkulturen bilden sich aber nur Konidien und Chlamydosporen, (Abb. 3.) Es wird nur ein einziges Mal in der Literatur erwähnt, daß sich Perithezien in Reinkultur gebildet haben. Es ist Peglion (1900) nämlich gelungen, in einer drei Jahre alten Kultur, die er wieder mit Weinsäure (0,6%) anfeuchtete und darauf in den Thermostat (25° C) stellte, Perithezien darin zu erzielen. Weil die Perithezien sonst in Reinkultur nicht auftreten, wird von Ferraris (1912) das ascospore und das asexuelle Stadium von einander getrennt; dieses nannte er *Thielavia basicola*. McCormick (1925) erhielt aus einer keimenden Ascospore eine Kultur,

die ausschließlich Perithezien bildet, und es ist ihr nicht gelungen, in einer Chlamydospore- und Konidienkultur Perithezien zu ziehen.

Auf verschiedene Weise habe ich versucht, Perithezien in Kultur zu erhalten: u. a. durch die Keimung der Ascospore und durch die Benutzung einer Konidien- und Chlamydosporenkultur. Auf keine einzige Weise konnte das erwünschte Resultat erzielt werden.

Perithezien fand ich aber oft in verfaulten Wurzeln der Pflanzen, die in künstlich mit einer Konidien- und Chlamydosporenkultur infizierter Erde krank geworden waren. In den Wurzeln der Pflanzen, die steril gezogen waren und nachher infiziert wurden, habe ich aber Perithezien nie auffinden können.

Hierzu infizierte ich junge Tabakspflanzen, welche auf Knopagar in einer weiten Kulturröhre gezogen waren, mit einer Sporenemulsion. Zwar bildeten sich schwarze Flecken auf den Würzelchen, aber Perithezien traten nicht auf.

Primulapflanzen, die völlig steril gezogen waren, setzte ich auf Erde, welche erst sterilisiert und nachher mit einer Konidien- und Chlamydosporenkultur infiziert wurde. Die Pflanzen wurden sehr kräftig angegriffen, die Würzelchen verfaulten, aber auch in diesen Wurzeln konnte ich keine Perithezien auffinden.

Weil es mir nicht gelungen ist, nachzuweisen, daß die Perithezien, Chlamydosporen und Konidien zusammengehören, habe ich gemeint, Ferraris Nomenklatur gebrauchen zu müssen.

Infektionsversuche.

In der Tabakkultur, besonders in Amerika, hat *Thielaviopsis basicola* schon großen Schaden angerichtet; dies veranlaßte zahlreiche Untersuchungen nach der Natur der Krankheit und nach ihrem Bekämpfungsmittel (Clinton, Gilbert, Johnson, Anderson, Morgan und Doran).

Da ich immer auf Würzelchen der oben beschriebenen, kranken Primeln *Thielaviopsis basicola* fand, lag es auf der Hand, zu untersuchen, ob der Fungus entweder die Ursache der Wurzelfäule ist, oder sekundär auf den kranken Wurzeln vorkommt. Hierzu stellte ich Infektionsversuche mit jungen *Primula obconica*-Pflanzen an.

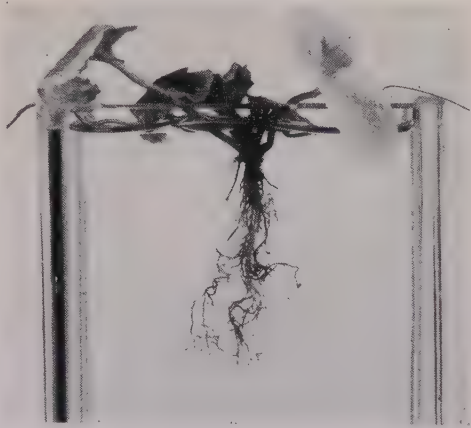


Abb. 2.
Wurzeln von *Primula obconica*;
künstlich infiziert mit *Thielaviopsis basicola*.

Thielaviopsis, die von kranken Würzelchen isoliert worden war, wurde auf Reis in Erlenmeyerkolben geimpft. Sobald der Pilz tüchtig durch den Reis gewachsen ist, wird der Reis mit Erde vermischt. Als etwa nach einer Woche der Pilz kräftig durch die Erde gewachsen ist, werden junge *Primula*-Pflänzchen mit dieser Erde in kleine Töpfe gesetzt. Wenn die Primeln noch jung sind, so kann unter günstigen Umständen eine kräftige Wurzelfäule die Folge der Infektion sein; die Krankheitserscheinungen stimmen ganz mit oben beschriebenem Krankheitsbild überein (Abb. 1. u. 2).

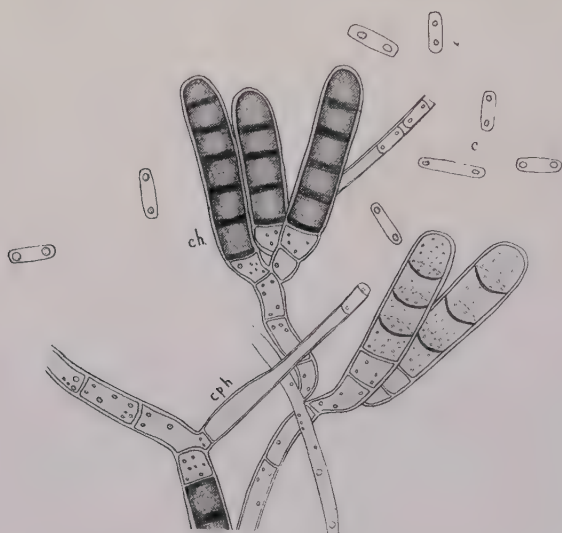


Abb. 3.

Thielaviopsis basicola (Berk. et Br.) Ferraris
c. Konidien, ch. Chlamydosporen, cph. Konidiophor.

580 \times .

Werden größere Primeln mit infizierter Erde aufgesetzt, so ist meistens die auftretende Wurzelfäule nicht so kräftig, daß dadurch die Pflanzen in ihrem Wachstum gehemmt würden; der Angriff kann sich durch eine Zeichnung auf den Blättern äußern.

Sowohl aus der Erfahrung der Praxis als aus meinen Infektionsversuchen geht hervor, daß die äußeren Umstände einen großen Einfluß auf den Verlauf der Krankheit ausüben, was mich veranlaßte, den Einfluß einiger dieser Faktoren experimentell zu untersuchen.

Einfluß der Temperatur.

Der Stamm der *Thielaviopsis basicola*, welchen ich brauchte, wächst auf Bierwürzeagar gut bei einer Temperatur von 21°C bis 27°C, das Optimum liegt bei 24°C—25°C.

Die bei diesen Versuchen gebrauchten Primeln wurden in einem Mistbeet und in zwei verschiedenen Gewächshäusern gezogen. Darin schwankte die Temperatur der Luft täglich stark, ihre mittleren Temperaturen waren verschieden.

Die Infektion ist kräftig, wenn die mittlere Temperatur mit derjenigen übereinstimmt, bei welcher ein gutes Wachstum der *Thielaviopsis basicola* stattfinden kann, also zwischen 21°C und 27°C. Deshalb wäre man geneigt, das Ziehen von *Primula obconica* bei höheren Temperaturen als Bekämpfungsmittel zu empfehlen. Aber es ergibt sich der Nachteil, daß die Pflanzen weniger kräftig werden, und außerdem käme die Ausföhrung für die Praxis zu teuer.

Einfluß der Reaktion.

Der Einfluß der Reaktion auf das Wachstum der *Thielaviopsis basicola* wird bestimmt durch die Impfung des in gleich große, runde Stückchen geteilten Pilzes auf flüssiger Bierwürze (Bierwürze-Extrakt mit einem Saccharimeterwert 20 auf $\frac{1}{4}$ verdünnt), welche mit Phosphaten auf verschiedene pH-Werte zurückgebracht ist.

Bei einem pH-Werte über 5,2 entwickelt der Fungus sich gut; in saureren Lösungen nimmt das Wachstum ab und ist bei pH 3,2 nur noch sehr gering.

Der Einfluß der Reaktion sowohl auf das Wachstum der *Primula obconica* als auf die Infektion ist mit Hilfe der Wasserkulturen geprüft worden. Primeln wachsen gut in der Lösung nach v. d. Crone, wenn 0,0005 g H_3BO_3 per Liter zugefügt wird und der pH-Wert etwa 6,4 beträgt. Ist der pH-Wert der Lösung 7,2 oder höher, so entwickeln die Primeln sich auch noch gut, aber sie werden nicht so groß wie die, welche in einer Lösung mit pH 6,4 stehen. Ein Sinken des pH-Wertes hat eine schlechtere Entwicklung der Pflanzen zur Folge. Nach Wiggin und Gourley (1931) wächst die *Primula obconica* am besten, wenn die Erde eine alkalische Bodenreaktion hat.

Daß die Reaktion die Infektion beeinflusst, zeigt sich aus Folgendem. Reihen von Lösungen mit den pH-Werten 8,0, 7,2, 6,4, 5,6 und 4,8 werden angestellt. In der Reihe mit pH 8,0 bleibt der Befall beschränkt auf die Stelle, wo das Infektionsmaterial angebracht ist. In der Lösung mit pH 7,2 tritt eine Ausbreitung des Befalls auf, während in der Reihe mit pH 6,4 die Würzelchen über die ganze Länge angegriffen sind; bei dieser Reaktion bilden sich auch viel weniger Würzelchen, während die Sprosse klein bleiben. Ebenso ist der Angriff in der Lösung mit pH 5,6 stark; in der Lösung mit pH 4,8 geht mit einem sehr schlechten Wachstum der Pflänzchen eine starke Infektion zusammen.

Abb. 4 stellt die Trockengewichte der Sprosse der gesunden und der infizierten Primeln bei den verschiedenen Reaktionen dar, der starke Befall bei pH 6,4 drückt sich darin deutlich aus.

Der Versuch, wodurch der Einfluß der Reaktion auf das Wachstum der *Thielaviopsis basicola* bestimmt wird, ergibt, daß der Pilz auf flüssiger Bierwürze mit einem pH-Werte 6,0 oder höher sehr gut wächst (in einer Lösung nach v. d. Crone wächst der Fungus nahezu nicht). Was den

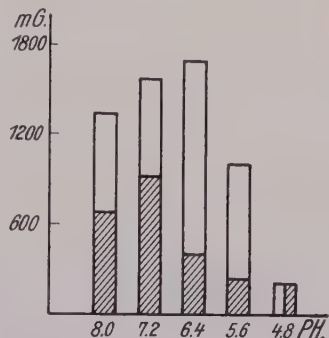


Abb. 4.

Trockengewicht der Sprosse gezogen in Lösungen mit verschiedenen pH-Werten, der schraffierte Teil bezieht sich auf die infizierten Pflanzen.

Einfluß der Reaktion anbelangt, wird der Grad der Infektion nicht allein durch das Wachstum des Pilzes bestimmt.

Durch Feldwahrnehmungen in der Tabakkultur in Amerika haben Anderson, Vincent Osmun und Doran festgestellt, daß in Erde mit einem pH-Werte kleiner als 5,6 geringe oder keine Wurzelfäule auftritt, aber daß in Erde mit einem pH-Werte höher als 5,9 großer Schaden angerichtet werden kann. Zwischen pH 5,6 und 5,9 liegt eine kritische Zone, in welcher das Auftreten besonders von den äußeren Umständen abhängt. Schaffnit und Meyer-Hermann stellen Infektionsversuche mit Tabak und Lupine an. Sie gehen von natürlich-saurer Erde aus, welche sie durch einen Zusatz von Kalk auf verschiedene Reaktionen bringen. Sie haben keinen Einfluß der Bodenreaktion auf den Grad des Befalls feststellen können.

Um zu untersuchen, ob eine Änderung der Reaktion der Erde die Wurzelfäule der Primeln herabsetzen kann, habe ich die Erdmischung, die für *Primula obconica*-Kultur geeignet ist (Garten-, Blättererde und Dünger), verwendet. Diese Mischung hat einen pH-Wert von etwa 6,8. Die Erde wird mit Kalk alkalisch gemacht, während durch Zusatz von $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ zur Mischung der mittlere pH-Wert im Laufe des Versuches bis auf 6,5 herabfiel. Außerdem wurde der Mischung in einer Reihe NaNO_3 zugefügt.

Die Primeln entwickeln sich auf der Primula-Erde, welcher keine Chemikalien zugefügt sind, am besten; die Entwicklung der Pflanzen in der Reihe mit NaNO_3 ist etwas geringer, während die Pflänzchen in den übrigen Reihen bedeutend kleiner sind. Wenn die Erde in diesen verschiedenen Reihen infiziert ist, ergibt sich der Befall in der normalen Mischung als mittelmäßig und ebenso in der Reihe mit NaNO_3 . In den übrigen Reihen tritt eine schlimme bis ziemlich schlimme Infektion auf.

Die Wurzelfäule der *Primula obconica* wird man also nicht durch eine Änderung der Reaktion der Primula-Erde bekämpfen können.

Einfluß der Kompaktheit der Erde.

Wie schon erwähnt worden, besteht die Mischung der Primula-Erde aus Gartenerde, Blättererde, Dünger, etwas Torfmull und Sand. Man fügt oft aus ökonomischen Gründen Bagger hinzu.

Jede einzelne dieser Erdsorten ist auf *Thielaviopsis basicola* untersucht worden. Es stellte sich heraus, daß sich der Pilz nur in der Gartenerde und in dem Bagger fand.

Weiter zeigte sich beim Einsetzen der Pflanzen in Töpfe, daß der Befall befördert wird, wenn die Erde, in welcher *Thielaviopsis* vorkommt, tüchtig festgedrückt wird. Deswegen soll man sich bei der Herstellung der Primula-Erde vor zu großer Kompaktheit der Mischung hüten.

Der Gebrauch des Baggers, der die Erde viel kompakter macht, ist deswegen nicht zu empfehlen; Torfmull macht die Mischung lockerer und wird deswegen einen günstigen Einfluß ausüben.

Primula malacoides.

Schließlich habe ich noch geprüft, ob *Thielaviopsis basicola* für *Primula malacoides* parasitär ist. Hierzu werden junge *Primula malacoides*-Pflanzen Ende September mit Erde, welche mit einem von *Primula obconica* isolierten Stamm von *Thielaviopsis* infiziert wurde, aufgetopft. Die Pflanzen wurden bei zwei verschiedenen Temperaturen gezogen, einer mittleren Temperatur unter 15 ° C und einer mittleren von 22 ° C. Letztere Temperatur war für das Ziehen der *Primula malacoides* etwas zu hoch; sowohl die Blätter der Kontroll- als die der infizierten Pflanzen hatten eine rot-grüne Farbe, während die untersten Blätter der Blattrosette schlaff auf der Erde lagen. Die infizierten Pflanzen aber waren klein, sie hatten weniger Wurzeln hervorgebracht und auf diesen Wurzeln kamen schwarze und braune *Thielaviopsis*-Flecken vor.

Die Infektion bei 15 ° C war geringer, die infizierten Pflanzen waren hier zwar auch kleiner als die Kontrollen, aber auf ihren Wurzeln kamen weniger Flecken vor als auf den Wurzeln der bei 22 ° gezogenen Pflanzen.

Obwohl die Infektion nicht kräftig ist, glaube ich doch schließen zu dürfen, daß die *Primula malacoides* empfindlich gegen *Thielaviopsis basicola* ist.

Bekämpfung.

Wie sich schon aus den Versuchen zeigte, wird die Bekämpfung der Wurzelfäule mittels einer Änderung der Bodenreaktion keinen Erfolg haben.

Auch hat es sich gezeigt, daß eine Erhöhung der Temperatur für das Ziehen der *Primula obconica* ungünstig ist.

Von der Bodendesinfektion wird man als Bekämpfungsmittel Erfolg erwarten können.

Primula, gezogen in *Thielaviopsis*-krankem Boden, welcher zehn Tage vor dem Gebrauch mit Formalin oder Uspulun desinfiziert worden ist, entwickelt sich ausgezeichnet. Die Sprosse sind schön grün, während die Wurzeln ganz weiß und unbeschädigt sind; schwarze Flecken kommen nicht auf den Wurzeln vor.

Literaturverzeichnis.

- Anderson, P. J. & Morgan, M. F., 1925. Black root-rot and soil reaction. Conn. Agr. Exp. Stat. Tobacco Stat. Bull. 6, 1926, S. 59 T.
- Anderson, P. J. & Vincent Osmun, A. & Doran, W. L., 1926. Soil reaction and black root-rot of tobacco. Mass. Agr. Exp. Stat. Bull. 229, S. 118.
- Clinton, G. P., 1906. Root-rot of tobacco. *Thielavia basicola* (B. & Br.) Zopf. Conn. Agr. Exp. Stat. Report 1906, Part 5, S. 342, 1907.
- Clinton, G. P., 1907. Root-rot of tobacco II. Conn. Agr. Exp. Stat. Report 1907, Part 6, S. 363, 1908.
- Clinton, G. P. & Jenkins, E. H., 1906. Root-rot of tobacco. Conn. Agr. Exp. Stat. Bull. Immed. Inform. 4.
- Doran, W. L., 1929. Effects of soil temperature and reaction on growth of tobacco infected and uninfected with black root-rot. Journ. Agr. Res. Vol. 39, S. 853.
- Doran, W. L., 1931. Increasing soil acidity as a means of controlling black root-rot of tobacco. Mass. Agr. Exp. Stat. Bull. 276, S. 118.
- Ferraris, T. Hyphales Soc. Bot. Ital. Flora. Ital. Crypt. 1, S. 233. cit: McCormick. Perithecia of *Thielavia basicola* Zopf. in culture, 1925.
- Gilbert, W. W., 1909. The root-rot of tobacco caused by *Thielavia basicola*. U.S. Dep. Bur. of Plant Industry. Bull. 158.
- Johnson, J., 1916. Host plants of *Thielavia basicola*. Journ. Agr. Res. Vol. 7, S. 289.
- Johnson, J. & Hartman, R. E., 1919. Influence of soil environment on the root-rot of tobacco. Journ. Agr. Res. Vol. 17, S. 41.
- McCormick, Fl. A., 1925. Perithecia of *Thielavia basicola* Zopf in culture and the stimulation of their production by extracts from other fungi. Ann. Agr. Exp. Sta. Bull. 269, S. 539.
- Peglion, V., 1897. Marciume radicale delle piantine di tabacco causata dalla *Thielavia basicola* Zopf. Centralblatt f. Bact., Abt. 2, Bd. 3, S. 580.
- Peglion, V., 1900. La moria della piantine nei semenzai. Ricerche intorno ai mezzi de difesa. Staz. Sper. Agr. Ital. Vol. 33, S. 221.
- Schaffnit, E. und Meyer-Hermann, K., 1930. Über den Einfluß der Bodenreaktion auf die Lebensweise von Pilzparasiten und das Verhalten ihrer Wirtspflanzen. Phytopathologische Zeitschrift, Bd. 2, S. 99.
- Verslagen en Mededeelingen van den Plantenziektenkundigen Dienst, 1928. Verslag over het jaar 1928, no. 58, S. 30. 1929,
- Verslag over het jaar 1929, no. 62, S. 35.
- Wiggin, W. W. & Gourley, J. H., 1931. Studies on the reaction of greenhouse soils to the growth of plants. Ohio Agr. Exp. Stat. Bull. 484, S. 24.
- Zopf, W., 1876. Über *Thielavia basicola*, einen endophytischen Parasiten in den Wurzeln des *Senecio elegans*. Verhandl. Bot. Ver. Prov. Brandenburg, Jahrg. 18, S. 101.
- Zopf, W., 1891. Über die Wurzelbräune der Lupinen, eine neue Pilzkrankheit. Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten, 1, S. 72.

Ueber die Entstehung von „Fern-Leaf“ bei Tomaten.

Von

Rischkov und Karatschewski.

Mit 9 Textabbildungen.

Farn- und fadenförmige Blätter der Tomatenpflanze wurden von einer ganzen Reihe von Verfassern (Westerdijk, Johnson, Fernow, Mogendorff) beobachtet, aber meistens nur als sporadische Erscheinung. Nach Angabe dieser Autoren äußert sich ein und dieselbe Erkrankung bald durch eigenartige Deformation der Blätter, bald durch Mosaik, wobei letzteres öfter vorkommt. Die Deformation der Blätter kommt bei Feldkulturen besonders selten vor und ist hauptsächlich den Pflanzen eigen, die in jugendlichem Alter befallen worden sind. Was den Krankheitserreger anbetrifft, so weichen die Literaturangaben hierüber stark voneinander ab. Fernow beobachtete Farnblättrigkeit und fadenförmige Blätter bei Tomaten, die mit Virus A, d. h. mit einem von Tabakpflanzen herrührenden Virus angesteckt waren. Nach Kraybill und Eckerson soll die Farnblättrigkeit durch ein toxisches Agens bedingt werden, das mit dem Tomatenvirus vorkommt, aber von demselben abgetrennt werden kann. Dies geschieht mittels eines Glasfilters, der das Tomatenmosaikvirus zurückhält, aber das toxische Agens hindurchläßt, welches die Farnblättrigkeit bedingt. Im Gegensatz zu den filtrierbaren Virusarten ist dieses Toxin unfähig sich zu vermehren, und daher können mit Toxin „infizierte“ Pflanzen die bei ihnen auftretenden Symptome nicht mehr weiter übertragen. In der Arbeit von Kraybill, Brewer, Samson und Gardner wird ein anderes Verfahren zur Trennung des Tomatenmosaikvirus und des Toxins voneinander angegeben; beim Erwärmen des Saftes auf 120° C wird das Virus nämlich abgebaut, das toxische Agens hingegen erhalten. Johnson (Wisconsin) gelangte nach Versuchen einer künstlichen Ansteckung zu dem Schlusse, die Farn- und Fadenförmigkeit der Blätter werde durch das Virus der Gurkenmosaik verursacht. Ein ähnliches Resultat wurde auch von Mogendorff erzielt. Tabakvirus I erwies sich außerstande, Farnblättrigkeit und Fadenförmigkeit der Blätter hervorzurufen, letztere entwickelte sich jedoch nach Infizierung mit Gurkenmosaik. Wurde die Impfung mit einer Nadel ausgeführt, so war der Erfolg der Infektion mit Gurkenvirus gering; dies veranlaßte den Verfasser hauptsächlich, Blattläuse zu gebrauchen, um

Gurkenmosaik von der *Nicotiana rustica* auf Tomatenpflanzen zu übertragen.

Gleich Mogendorff hält auch Johnson (Kentucky) das Gurkenvirus für den Erreger der Fadenblättrigkeit bei Tomaten. Nach diesem Autor läßt sich die Gruppe des Tabakvirus leicht von dem Gurkenvirus dadurch unterscheiden, daß die ersteren beim Austrocknen nicht zerstört werden, letzteres hingegen bei einer solchen Behandlung rasch zugrunde geht.

Wir sehen also, daß das „Fern-leaf“ der Tomaten in den letzten Arbeiten mit Bestimmtheit auf Gurkenvirus zurückgeführt wird. Die von uns erzielten Befunde betreffs dieser Krankheit der Tomatenpflanzen stehen jedoch in starkem Widerspruch zu solchen Folgerungen. Aus unseren Versuchen geht hervor, daß „Fern-leaf“ durch ein Virus hervorgerufen werden kann, welches dem Tabakvirus sehr nahesteht.

Arbeitsmethode.

Die meisten Versuche wurden im Treibhaus angestellt; sie erfolgten in den Jahren 1931 und 1932 in der Zeit von Ende Februar bis Anfang Oktober. Die Versuche wurden in speziellen Kasten angestellt, wo sie vor den mosaik-übertragenden Insekten geschützt waren. Diese Kasten waren 80 cm lang, 60 cm breit und 52 cm hoch, hatten zwei Glaswandungen, während die beiden Seitenwandungen mit einem dünnen Stoff überzogen waren, der keine Insekten hindurchließ. Eine der Wände war beweglich und diente als Tür. In einem solchen Isolator wurden bis 20 junge Pflanzen gebracht, öfter jedoch zur Vermeidung überflüssiger Feuchtigkeit nur 12—15. Zum Versuche dienten Tomaten, meistens der Sorte „Markwunder“ in einem Alter, wo jede Pflanze außer Cotyledonen noch ein Paar Blätter besitzt. In dieser Zeit erreichen die Pflanzen eine Höhe von etwa 4—6 cm. Zur Infizierung wurde ein Tropfen virushaltigen Saftes in die Achsel eines jungen Blattes eingeführt, und dann wurde durch diesen Tropfen mit einer feinen entomologischen Nadel ein tiefer, aber so weit als möglich unter die Oberfläche vordringender Stich gemacht. Da nach den Arbeiten von Fernow bekannt ist, daß sogar sorgfältig gewaschene und desinfizierte Hände keinen Schutz gegen zufällige Ansteckung mit verunreinigendem Virus gewähren, so wurde die Infizierung mit verschiedenen Virusarten von verschiedenen Personen vorgenommen. Gleichzeitig wurden Versuche mit anderen Virusarten angestellt, und es wurden auch nicht angesteckte Pflanzen als Kontrollen gelassen. Die ersten Versuche lehrten, daß es keinen Sinn hat, die Kontrollpflanzen mit gesundem Saft zu inokulieren, da eine solche Impfung keine krankhaften Erscheinungen hervorrufen kann. Während der hier geschilderten Versuche konnten als Kontrollen auch solche Pflanzen dienen, welche mit anderen Virusarten angesteckt worden waren

und meistens keine Merkmale der Faden- bzw. Farnblätter zu erkennen gaben. Inwieweit die Versuchsbedingungen eine zufällige Infektion ausschlossen, ist daraus zu erkennen, daß von den 1000 Pflanzen, die binnen zwei Jahren zum Versuch gedient hatten, nur sechsmal Exemplare vorkamen, die zufälligerweise infiziert worden waren, d. h. Fälle, in denen die Kontrollpflanze erkrankte oder eine andere Krankheit auftrat.

Herkunft des Virus.

Das hier in Rede stehende Virus wurde von uns erstmalig von einer Tomatenpflanze erhalten, die aus einer Pflanzung stammte. In Pflanzungen kommen Erscheinungen der Farn- und Fadenblätter verhältnismäßig selten vor und sind nicht scharf ausgeprägt. Viel öfter ist Mosaikkrankheit bei ihnen zu beobachten. Diese Mosaikkrankheit äußert sich durch das Auftreten hellgrüner Flecke. Zum ersten Versuch wurde Saft von einer solchen Mosaikpflanze genommen. Die mit diesem Saft geimpften Pflanzen ergaben typische Erscheinungen der Farn- und Fadenförmigkeit. Die Impfung wurde mehrmals wiederholt, wobei der Saft jedesmal von einer anderen Pflanze gewonnen wurde. Die Versuchsergebnisse bringt Tabelle 1.

Tabelle 1.
Versuche mit Tomatenmosaik.

Nummer der Versuche	Zahl der geimpften Pflanzen	Erkrankt	Gesund	Eingegangen
1	8	4	4	—
2	3	3	—	—
3	4	3	1	—
4	3	2	1 (?)	—
5	4	2	2	—
6	2	—	1	1
7	—	1	—	1
8	4	2	2	—
	28	17	11	2

Der Saft von mosaikkranken Tomaten hatte also bei Impfung junger Pflanzen vermittels einer Nadel in mehr als der Hälfte der Fälle eine Infektion mit Farn- und Fadenblättern ergeben.

Was die Inkubationsperiode anbetrifft, so dauert sie 7 bis 14 Tage und ist nur dann länger, wenn die Wachstumsbedingungen ungünstig sind. Die ersten unzweideutigen Erkrankungssymptome treten an den ersten Blättern auf, welche sich nach der Impfung entwickelt haben.

Der Saft von Tomatenpflanzen, die durch künstliche Ansteckung erkrankt waren, wurde zu neuen Impfungen verwandt. Bei derartigen Passagen stieg die Virulenz des Saftes rasch an, und bald erzielten wir in jedem Experiment bis 100 % Erfolg. Ein derartiger Anstieg der Virulenz des Saftes bei Passagen ist im Schrifttum bereits für andere

Virusarten hervorgehoben worden. Wahrscheinlich nimmt die Virulenz auch bei den in der Natur auftretenden Epidemien von Viruserkrankungen zu. Wir wissen aus Literaturangaben, daß eine Viruserkrankung, die zuerst in schwacher, wenig auffälliger Form auftrat, bald einen kolossalen Schaden brachte. Einen derartigen Anstieg der Schädlichkeit konnten wir bei wildwachsenden Pflanzen beobachten. Im Jahre 1925 fanden wir in Charkow, in einem Hof, einige an Mosaikkrankheit leidende Kletten. Das Mosaik wurde nur durch schwache Verfärbungen gekennzeichnet. Im folgenden Jahre sahen wir nicht nur eine bedeutende Verbreitung der Erkrankung, sondern auch eine gewisse Deformation der Blätter. Im Jahre 1930 endlich konnte man Exemplare finden, welche in ihrem Wachstum gänzlich zurückgeblieben waren und Federblättrigkeit aufwiesen, wie weiter unten beschrieben werden wird.

Gehen wir zu den Versuchen mit Tomaten über, so ist vor allem festzustellen, welches Resultat von den Befunden Mogendorfs abweicht: in unseren Versuchen wurde bei Impfung mit einer Nadel eine Infizierung durch den Virus der Farnblätter leicht erzielt.

Schilderung der krankhaften Symptome.

Die krankhaften Erscheinungen waren sehr gut ausgeprägt und ließen keinen Zweifel darüber bestehen, daß wir es hier mit Farn- und Fadenblättrigkeit zu tun hatten (Abb. 1, 2). Im allgemeinen traten Erscheinungen der Fadenblätter in unseren Versuchen weit öfter auf, als solche der Farnblätter, obgleich letztere dafür vollständiger ausgeprägt



Abb. 1.

Junge Tomatenpflanze mit scharfen Symptomen der Fadenblättrigkeit.



Abb. 2.

Fadenblatt der Tomate.

waren (Abb. 3, 4). Der Grad der Läsion der Blätter war höchst verschieden. Fadenförmig wurden entweder einzelne Blattlappen oder die Blattspitzen oder auch das ganze Blatt. In letzterem Falle blieb von



Abb. 3.
Farn- und Fadenblätter der Tomate.

dem Blatte entweder nur die mittlere Ader oder auch die Seitenadern erhalten. Bisweilen erhielten die Blätter das Aussehen von dünnen Ranken (Abb. 5). In vereinzelt Fällen konnte man auch beobachten, wie einige Blattnerven aus der Blattspreite hervortretend sich mehr oder weniger



Abb. 4.
Fünf Tomatenpflanzen mit Farn- und Fadenblätterkrankheit.

senkrecht zu deren Oberfläche stellten. So fanden wir ein Blatt, an welchem zwei Adern, die seitwärts von der Hauptader verliefen, hervorgewölbt waren, indem sie zwei der Hauptader parallele Rippen bildeten;

aus diesen Rippen traten dann vereinzelte, verästelte feine Adern als Fäden hervor, die sich gänzlich von der Blattspreite abhoben. Wie aus der Literatur bekannt ist, können sich solche fadenförmige Gebilde oft wie richtige Ranken korkenzieherartig winden. Gewöhnlich sind schon die ersten sich nach der Ansteckung entwickelnden Blätter bedeutend reduziert. Manchmal erscheinen sie bloß als feine Fäden. Bisweilen kommt es erst später zu einer minimalen Reduzierung der Blätter. Am häufigsten gehen die Reduktionserscheinungen mit fortschreitendem Alter zurück, sie können aber auch während der ganzen Lebenszeit erhalten bleiben. So beobachteten wir z. B. ganz ausgewachsene Exemplare, die

wir im Garten pflanzten, welche hauptsächlich fadenförmige Blätter produzierten. Viele von diesen Blättern erreichten große Ausmaße und sahen wie federartig verzweigte Fäden aus, da von der Blattspreite nur noch die mittlere Ader und die unmittelbar von derselben ausgehenden Seitenadern übriggeblieben waren.

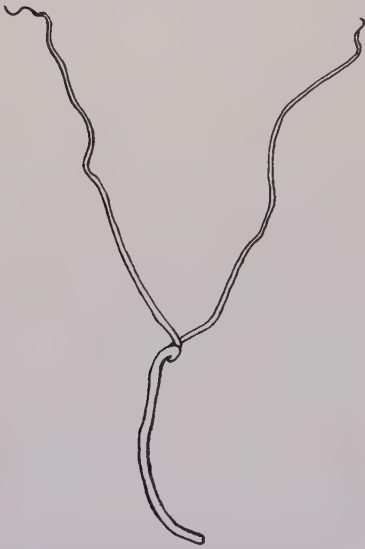


Abb. 5.

Krankes Tomatenblatt
mit ganz reduzierter Spreite.



Abb. 6.

Zwei Tomatenblüten.

Links: normal. Rechts: Eine von der
Fadenblätterkrankheit befallene.

In unserem Auftrag untersuchte Fr. Dr. Michailowa den Vegetationskegel einer normalen und einer an Fern-leaf leidenden Tomatenpflanze und stellte dabei fest, daß die Reduktion im Vegetationskegel bereits sehr früh vor sich geht. Die Ergebnisse dieser Arbeit werden an anderem Orte veröffentlicht.

Dort, wo die Blattspreite mehr oder weniger erhalten geblieben ist, kann man eine starke Mosaikbildung beobachten. Ist das Mosaik am stärksten ausgebildet, so finden wir hellgrüne, in ihrer Entwicklung deprimierte Areale und normalgrüne, die auf eine charakteristische Weise aufgebläht sind. Das Mosaik kann aber auch in weit geringerem Grade ausgebildet sein, und dann weisen die Blätter eine schwache, hellgrüne Fleckmusterung auf. Endlich kann die Mosaikkrankheit auch ganz

verdeckt sein. — Die Blüten der kranken Pflanzen sind oft reduziert und die Kelch- und Kronblätter verschmälert. Diese Blüten fallen oft ohne Fruchtbildung ab.

Die uns hier interessierende Fadenförmigkeit der Blätter ist, wie aus der Beschreibung und den beiliegenden Abbildungen zu erkennen ist, dermaßen scharf ausgeprägt, daß es keinem Zweifel unterliegt, daß sie äußerlich der von Mogendorff geschilderten sehr ähnlich ist.

Das Verhältnis des Virus zu äußeren Faktoren.

Wir kennen die Bedeutung, welche das Verhältnis des Virus zu den äußeren Faktoren für die Klassifizierung haben kann (Johnson), und daher unterwarfen wir das Virus verschiedenen Prüfungen, um die Frage nach der Natur des hier zu untersuchenden Virus zu entscheiden.

Austrocknen. Zu diesem Versuche wurden die Blätter einer Tomatenpflanze bei 37—40° getrocknet. Dann wurden sie verschieden lange bei Zimmertemperatur gelagert, wonach die trockenen Blätter mit einer geringen Menge Wasser verrieben, 4 Stunden lang extrahiert und dann als Infusion zur Inokulation gebraucht wurden. Die Versuchsergebnisse sind in Tabelle 2 angeführt.

Tabelle 2.

Wirkung des Austrocknens auf das Virus der Fadenförmigkeit.

Lagerung in getrocknetem Zustande	Zahl der Pflanzen	Erkrankt	Gesund	Inkubation
24 Stunden	6	5	1	10 Tage
11 Monate	6	6	—	9—10 Tage
11 Monate	7	4	3	12 Tage

Somit gehört das Virus, mit dem wir zu tun hatten, nach der von Johnson (Kentucky) aufgestellten Klassifikation zur Kategorie der Tabakvirusarten. Es ist gegen Austrocknung stabil.

Fäulnis. Der Saft von mosaikkranken Tomaten wurde in Probiergläsern mit gewöhnlichen Pfropfen verschlossen bei Zimmertemperatur bewahrt. Hier verfiel er einer intensiven Gärung, wobei übelriechende Gase ausgeschieden wurden.

Tabelle 3.

Lebensdauer von Virus in fauligem Extrakt.

Dauer der Aufbewahrung	Zahl der Pflanzen	Erkrankt	Gesund	Eingegangen
2 Monate	6	4	—	—
4 Monate	9	2	—	2
9 Monate	4	2	3	7

Temperatur. In diesen Versuchen wurde der Saft von kranken Tomatenpflanzen im Thermostat bei verschiedener Temperatur erwärmt und dann zur Impfung verwendet. Wie die Resultate ergeben (siehe Tabelle 4), blieb das Virus bei 10 Minuten langem Erwärmen bis auf 88—92° noch erhalten, bei höherer Temperatur wurde es aber inaktiviert.

Tabelle 4.
Einwirkung der Temperatur auf das Virus der Fadenblätter.
(Einfluß eines 10 Minuten langen Erwärmens.)

Temperatur °C	Zahl der Pflanzen	Erkrankt	Gesund	Inkubation
45—50	7	7	—	10 Tage
67—70	7	7	—	10 "
80—83	7	7	—	10 "
88—92	5	5	—	13 "
94—96	5	—	5	
100	5	—	5	
Ohne Erwärmen	12	12	—	10—13 "

Filtration, Wirkung von Azeton und Alkohol. Durch die Versuche von Ssuchow, welche a. a. O. veröffentlicht werden sollen, wurde festgestellt, daß das die Fadenblättrigkeit bewirkende infektiöse Agens, das auch Farnblättrigkeit bewirkt, durch Chamberland-Porzellankerzen (Gemisch von gleichen Raummengen Azeton und Saft bzw. Alkoholfällung, Gemisch von 96° Alkohol und Saft 1:1) seine Virulenz behält. Dabei schwankt der Prozentsatz der durch das Sediment bewirkten Ansteckungen zwischen 50 und 100.

Einwirkung von Äther. Der Saft einer kranken Tomatenpflanze wird mit Äther versetzt. Nach 30 Minuten langer Äthereinwirkung läßt man den Äther verdampfen und impft (siehe Tabelle 5).

Tabelle 5.
Inoculation mit Saft, der mit Äther vorbehandelt wurde.

Zahl der Äthertropfen	Zahl der Safttropfen	Zahl der Pflanzen	Erkrankt	Eingegangen
1	30	3	3	0
2	20	3	3	0
10	20	3	2	1
0	30	1	1	0

Es ist die Frage angebracht, ob wir es in unseren Experimenten mit demselben Virus zu tun hatten, das als Erreger der Farn- und Fadenblätter von Mogendorff und anderen Autoren beschrieben wurde. Sie ist wohl eher in verneinendem Sinne zu beantworten. Zwar wissen wir aus den Arbeiten von Walker und Mc Kinney, daß die Eigenschaften des Virus weitgehend von dem Charakter des Saftes abhängen, in welchem

sich dieses Virus befindet. So gewinnt nach Walker das Gurkenvirus im Saft der *Physalis* die Resistenz von Tabakvirus. Allein nach Johnson soll das Gurkenvirus in Tabakpflanzen keineswegs die Eigenschaften des Tabakvirus gewinnen. Die rasch erfolgende Inaktivierung von Gurkenvirus wird auch von Mogendorff mitgeteilt. Die bedeutende Abweichung unseres Virus von demjenigen von Mogendorff erhellt auch aus dem Umstande, daß bei diesem Autor eine Impfung mit der Nadel unbeständige Erfolge zeitigte, während bei uns beinahe 100 % der Versuche gelangen.

Versuche mit *Nicotiana Tabacum*.

Ruft das in Rede stehende Virus Erscheinungen der Fadenblättrigkeit nur bei Tomaten hervor, oder ist seine Wirkung eine spezifische Eigenschaft des Virus und gilt auch für andere Arten von Pflanzen? Diese Frage konnte durch Versuche an *Nicotiana tabacum* beantwortet werden. Zum Experiment dienten aus Samen gezüchtete Keimlinge.

Junge Exemplare dieser Tabakart wurden infiziert, um den bekannten Effekt von Holms zu erzielen. Zum Versuch dienten Keimlinge mit je 4—5 Blättern. Je zwei Blättchen einer jeden Pflanze wurden geimpft, das eine in einer Ausdehnung von etwa 5 cm, das andere, von etwa 2 cm. Ein Tropfen des virulenten Saftes wurde auf das Blatt aufgetragen. Danach wurde das Blatt mit einer Nadel gekratzt und gestochen und der übriggebliebene Saft vorsichtig mit einem Wattebausch abgewischt. Die Pflanzen wurden in einen im Freien stehenden Isolator gebracht und einer beträchtlichen Insolation ausgesetzt (der Versuch begann am 10. Juni 1932). In der ersten Versuchsreihe wurden auf eine solche Weise 7 Pflanzen bearbeitet, als Kontrolle wurden mit Saft einer gesunden Pflanze weitere 7 Exemplare behandelt. Die Kontrollpflanzen blieben bis zum Ende des Versuches gesund. 3 von den infizierten gaben bereits am 5. Tage Merkmale der Erkrankung zu erkennen, bei den anderen 4 traten solche erst am 7. Tage auf. Die Erkrankung äußerte sich in der Bildung zahlreicher heller Flecke an dem jüngeren der beiden durchstochenen Blättchen. Später, d. h. nach etwa 2 Tagen, beobachtete man auch eine Infektion der Blättchen, welche sich während der Impfung noch im Knospenzustande befanden und seitdem entfaltet hatten. Hier zeigte sich die Erkrankung zuerst in Form eines Hellerwerdens des Blättchens längs den Adern; diese Erscheinung trat zuerst am unteren Blatteil auf und verbreitete sich dann auf den Oberteil. Während dieser Zeit macht sich das Hellerwerden an den Adern entlang an dem zuerst erkrankten Blatte bemerkbar, dann werden die Flecke immer größer und fließen zusammen. Etwa zu der gleichen Zeit treten krankhafte Erscheinungen auch an dem älteren der beiden infizierten Blätter auf. Wenn man das zuerst

erkrankte Blatt entfärbt und mit Jod behandelt, so läßt sich das Phänomen von Holms: die Störung in dem Abflusse der Stärke, unschwer erkennen. Des weiteren wird die ganze Pflanze von der Erkrankung ergriffen. Die befallenen gelben Areale bleiben in ihrem Wachstum stark zurück, die grünen Teile sind blasenförmig aufgebläht. Die Blätter werden nicht selten deformiert, aber Erscheinungen, die den Fadenblättern der Tomatenpflanzen nahegestanden hätten, konnten wir nur zweimal beobachten.

Eine Pflanze dieser Art ist in Abb. 7 wiedergegeben. Zuerst entwickelten sich nur fleckige deformierte Blätter, später erschienen meh-



Abb. 7.
Mosaikranke Tabakpflanze
mit doppelseitigem Blatt.

rere Blätter mit mehr oder minder reduzierter, verlängerter Blattspreite. Besonders interessant ist ein Blatt, das oben in zwei Teile zerfällt. Die Hauptader verzweigt sich dabei und der stärkere Teil derselben tritt aus der Blattspreite hervor, wobei er auch einen Teil der Blattspreite nach sich zieht. Der andere Teil mit der schwächer entwickelten Ader hängt etwas herab¹⁾. Somit entsteht ein doppelspreitiges Blatt (Velenowsky, S. 409). Die andere Pflanze wird hier ebenfalls geschildert. Die Erscheinungen der Fadenblättrigkeit treten erst von dem sechsten Blatte an auf. Bei diesem Blatt ist nur der untere Teil der Blattspreite reduziert, oben erweitert es sich schaufelartig. Die nächsten drei Blätter sind wie ein Aal geformt. Sie sind fast bis auf die Hauptader reduziert. Es ist von Interesse, hervorzuheben, daß die Pflanze mit den aalförmigen Blättern sich resistenter

gegen Austrocknung erwies als eine andere, gleichaltrige, ebenfalls kranke Pflanze, deren Blattspreiten jedoch besser entwickelt waren. Die erstere Pflanze blieb 24 Stunden unverwelkt, obwohl die Erde sich ganz trocken anfühlte, während bei der anderen Pflanze alle Blätter vollständig welk waren. Offenbar hatte die Pflanze in diesem Fall einen Vorteil von der Verringerung ihrer Blattoberfläche. Die

¹⁾ Solch ein doppelspreitiges Blatt der Tabakpflanze können wir bei J. Johnson (Pl. I A) sehen. Er hat nicht geschrieben, mit welchem Virus diese Pflanze infiziert war und meint, daß dieses Symptom nicht spezifisch ist.

Blätter, welche sich nach den reduzierten entwickelten, hatten wiederum eine mehr oder weniger normale Blattspreite.

Von den anderen Pflanzenarten, bei denen wir Fadenblätter beobachten konnten, ist noch *Hyoscyamus niger* und *Nicandra physaloides* zu erwähnen. In Tomatenpflanzungen und in deren Nähe trafen wir mosaikkranken *Hyoscyamus*-pflanzen, bei welchen der obere Blatteil bisweilen fadenförmig geworden war.

In der Nähe der Beete mit mosaikkranken Tomatenpflanzen fanden wir ein Exemplar von *Nicandra physaloides*, dessen junge Blätter alle ganz fadenförmig waren. Obwohl wir experimentell nicht festgestellt haben, daß die Erkrankung in beiden Fällen von demselben Virus herrührte, mit dem wir arbeiteten, so glauben wir doch, zu dieser Annahme berechtigt zu sein.

Somit kommt der Modifikation von Tabakvirus, welches den Gegenstand unserer Untersuchung bildete, die spezifische Fähigkeit zu, Erscheinungen der Fadenblättrigkeit bei einer ganzen Reihe von Solanaceen hervorzurufen.

Kehren wir nun zu der *Nicotiana tabacum* zurück, so ist zu sagen, daß zu dieser Art gehörende Pflanzen mehrmals von uns mit dem Virus der Fadenförmigkeit infiziert wurden, und zwar stets mit Erfolg. Durch Übertragung mit einer Nadel wurde dasselbe Virus auch auf Tomatenpflanzen zurückgetragen. Bei der Impfung von Tabak dauerte die Inkubation 5—7 Tage, wurden aber Tomatenpflanzen mit Tabaksaft inokuliert, so brauchte sie 12 Tage.

Übertragung des „Fern-Leaf“ von anderen Pflanzen auf Tomatenpflanzen und von diesen auf Gurken.

Wir stellten Versuche mit künstlicher Infektion der Tomatenpflanzen mit dem Saft verschiedener, an Viruskrankheiten leidender Pflanzen an. In diesem Falle war unser Interesse nicht auf die Ansteckung der Tomatenpflanzen mit anderen Viruskrankheiten gerichtet, darum sollen in der Tabelle 6 nur Erkrankungen an Fadenblättrigkeit Erwähnung finden.

Bei der Betrachtung dieser Tabelle fallen einige Einzelheiten auf. Vor allem ist zu sagen, daß die mit dem Saft mosaikkranker Cucurbitaceen geimpften Tomatenpflanzen ganz gesund geblieben sind. Zwei Exemplare wurden bei Infizierung mit Kartoffelsaft von Fadenblättrigkeit befallen, wir glauben jedoch dies als einen zufälligen Befund werten zu müssen. Diese Pflanzen gehörten zu den sechs Exemplaren, von denen weiter oben bei der Besprechung des Zustandes der Kontrollen die Rede gewesen war. Die Infizierung durch den Saft einer Pfefferpflanze, welche die oben geschilderten Symptome aufwies, muß auf das Virus der Fadenförmigkeit zurückgeführt werden, welches in verstecktem Zustande in

Tabelle 6.

Impfung von Tomatenpflanzen mit dem Saft verschiedener Pflanzen.

(Nur Fälle der Erkrankung an Fadenblättrigkeit werden erwähnt.)

Infektionsquelle	Zahl der Pflanzen	An Fadenblättrigkeit erkrankt
1. Feigenbaum (Mosaik)	5	0
2. Weinrebe (Arricciamento)	3	0
3. Kartoffel (verschiedene degenerat. Krankheit) . .	100	2
4. Gurke (Mosaik).	3	0
5. Kürbis "	8	0
6. Bohnen "	4	0
7. Pfeffer "	3	0
8. Pfeffer (starke Entwicklung der Sprossen, Hemmung der Fruchtbildung)	3	3
9. Tabak (Severe mosaic type-Johnson)	4	4
10. Tabak " " " "	4	2
11. Tabak " " " "	4	1

der Pfefferpflanze enthalten war. Die krankhaften Symptome, die in derselben nachgewiesen wurden, müssen wohl auf eine andere Virus-erkrankung zurückgeführt werden, die wir gegenwärtig untersuchen.

Die zu unseren Versuchen von verschiedenen Pflanzungen der südlichen Krim erhaltenen Tabakpflanzen wiesen typische Symptome des „severe mosaic“ auf. Die Blätter hatten lädierte helle Areale und aufgeblähte dunkelgrüne; letztere folgten oft dem Verlauf der Adern. Aus der Tabelle ist der hohe Prozentsatz der Erkrankung bei Tomatenpflanzen zu erkennen. In dem letzten Falle (Nr. 11), wo nur eine Tomatenpflanze Erscheinungen der Fadenblättrigkeit aufwies, wurde bei den übrigen drei Pflanzen Mosaikkrankheit festgestellt.

Weiter machten wir auch Versuche mit künstlicher Infizierung von Gurken mit dem Saft kranker Tomatenpflanzen. Zum Versuch dienten elf junge Gurkenpflanzen, die Ergebnisse fielen negativ aus.

Federartige Blätter der Lappa.

Oben erwähnten wir bereits kurz die Mosaikepidemie bei Lappa, die zu beobachten wir Gelegenheit hatten. Stark befallene Exemplare hatten gänzlich deformierte Blätter, wie aus der Abb. 8 hervorgeht. Die Blattdeformation war dabei sehr eigenartig. Sie erfolgte nicht durch ungleichmäßiges Wachstum des Blattes, und die Blattspreite wurde weder gewunden noch runzlig. Ihrem Charakter nach gehörte die Deformation dem bei Tomaten zu beobachtenden Typus der Fadenblättrigkeit an. Die Blattspreite war stärker reduziert als die Blattadern, daher konnten wir Fälle sehen, in denen die Seitenadern ganz der Blattspreite entbehrten, und das ganze Blatt federartig gestaltet war. Bisweilen blieben die Umrisse des Blattes mehr oder weniger regelmäßig und symmetrisch, in

anderen Fällen war das Blatt ganz wunderbarlich konturiert, wobei seine Enden zu langen Fäden ausgezogen waren. Hier beobachteten wir auch, wie bei den Tomatenpflanzen, Fälle des Austrittes der Adern aus der Blattspreite (Abb. 9). Dort wo die Blattspreite mehr oder minder erhalten geblieben war, ließen sich helle, stark reduzierte Areale erkennen. Elmer erwähnt die Fadenblättrigkeit von *Apium graveolens*.



Abb. 8.
Gefiedertes Blatt der Lappa.

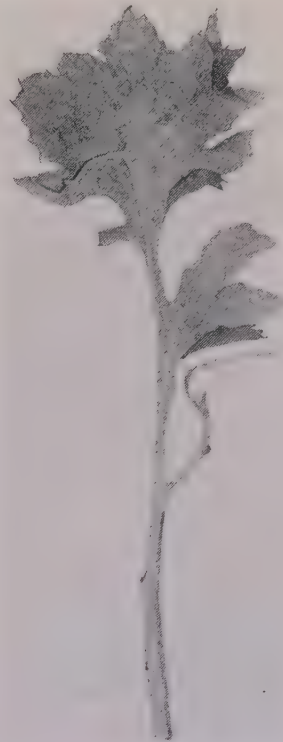


Abb. 9.
Blatt einer mosaikkranken Lappa
mit rankenförmigen Adern.

Virus als formbildendes Prinzip.

Erscheinungen der Faden- und Farnblättrigkeit sind nicht nur vom Standpunkt der Phytopathologie von Interesse, sondern haben, wie uns scheint, eine allgemeinbiologische Bedeutung. Veränderungen, die hier vom Virus herrühren, machen sehr oft eher den Eindruck einer Mutation, als einer Erkrankung. So ist eine fadenblättrige Tomatenmutante bekannt (Schiemann). In solchen Fällen trat das Virus als formbildendes Prinzip auf. Zwar könnte man erwidern, seine schöpferische Rolle beschränke sich auf eine Entwicklungshemmung, aber auch

normale formbildende Faktoren wirken oft, indem sie die Entwicklung hemmen. In das Programm unserer weiteren Untersuchungen müssen vergleichende morphologische Untersuchungen der Alterationen aufgenommen werden, welche durch Virus hervorgerufen werden. Es wäre interessant, eine solche Untersuchung vor allem an Fern-leaf anzustellen. Die Erscheinungen der Fadenblättrigkeit wurden mehrmals von Morphologen beschrieben, die Ursache dieser Phänomene wurde jedoch nicht nachgewiesen. Einen Fall dieser Art bei Veronica stellt Abb. 264 bei Velenowsky dar. Manchmal ist jedoch die Reduktion der Blattspreiten und die Fadenblättrigkeit offenbar eine normale Eigenschaft der Art, wie z. B. bei *Codiaeum variegatum*, obwohl ich mir nicht ganz klar darüber bin, ob nicht irgendeine Art von filtrierbarem Virus in Symbiose mit Pflanzen dieser Art lebe. In anderen Fällen stellt die Umwandlung von Blättern zu Fäden zweifellos eine normale Erscheinung der Pflanzen dar (Bohnen, Erbsen u. a.).

Bei dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse von der Natur der filtrierbaren Virusarten können wir noch nicht beurteilen, ob das Ultravirus etwa denjenigen hypothetischen Substanzen verwandt sei, welche als Faktoren einer normalen Ontogenese wirksam sind. Jedenfalls bildet die Wirkung des hier erörterten Virus auf die Pflanzen ein schönes Beispiel jener Pluripotenzen, von der Haecker gesprochen hat.

Literaturverzeichnis.

- 1 Elmer, Transmissibility and Pathological Effects of the Mosaic Disease. Agr. Ex. Sta. Iowa Res. Bul. N. 82, 1925.
- 2 Fernow, Interspecific transmission of mosaic diseases of plant. N. J. (Cornill) Agr. exp. St. 96, 1925.
- 3 Haecker, Pluripotenzenerscheinungen 1925.
- 4 Holms, Inoculating methods in tobacco mosaic studies. Bot. Gaz., 1929.
- 5 Holms, Local and systematic increase of tobacco mosaic virus. Am. J. of Bot. Vol. 17, 1930.
- 6 Holms, Local lesions of mosaic in *Nicotiana tabacum*. Cont. from. Boyce Thompson Inst. 1931.
- 7 J. Johnson, Mosaic diseases on differential hosts. Phytopath. 1926.
- 8 J. Johnson, The classification of plant viruses. Wis. agr. exp. St. 1927.
- 9 Johnson, Virus diseases of tobacco in Kentucky. Kentucky agr. exp., St. 1930.
- 10 Kraybill and Eckerson. Tomato mosaic. Amer. Journ. of Botan. Vol. 14, 1927.
- 11 Kraybill, Brewer, Samson, Gardner. The separation from mosaic tomato plants of toxins which produce some of the typical mosaic symptoms. Phytopath. 1929.
- 12 Mc Kinney, Factors affecting certain properties of a mosaic virus. Journ. of agric. research. 1927 Nr. 1.
- 13 Mogendorff, Fern-leaf of tomato. Phytopath. 1930.
- 14 Schiemann, Zur Genetik einer fadenblättrigen Tomatenmutante. Zeit. indukt. Abst., Bd. LXIII, Heft 1/2, 1932.
- 15 Velenowsky, Vergleichende Morphologie der Pflanzen. 2. Teil.
- 16 Walker, A comparative study of the mosaic diseases of cucumber, tomato and physalis. Phytopathol. 1926.

Wasserkulturversuche über die Wirkung des Bors in Düngemitteln.

Von

K. Scharrer und W. Schropp.

Mit 5 Textabbildungen.

Vor kurzem haben wir in einer Arbeit, die sich mit der Frage der Wirkung des Bors auf das Pflanzenwachstum in Gefäßversuchen beschäftigte, ausführlich gezeigt, daß zu Zuckerrüben, Futterrüben und Kartoffeln sowohl die Ernteerträge als auch der Prozentgehalt an Saccharose und Stärke durch Borgaben der Größenordnung von 1 bis 2 mg je Gefäß im allgemeinen außerordentlich günstig beeinflußt werden¹⁾. In Übereinstimmung mit den Untersuchungen von E. Brandenburg²⁾ wurde weiterhin festgestellt, daß überall dort, wo auf den ursprünglichen oder gekalkten Böden die Herz- und Trockenfäule der Rüben auftrat, diese Krankheit durch die verabreichten Borgaben geheilt werden konnte; es scheint eine spezifisch physiologische oder kolloidchemische Wirkung des Borat-Ions bei dieser Heilung vorzuliegen.

In Weiterverfolgung des Problems der Wirkung des Bors auf das Pflanzenwachstum war es von Wichtigkeit festzustellen, inwiefern die geringen Bormengen, die in gewissen Düngemitteln, z. B. im Chilesalpeter, vorhanden sind, eine spezifische Wirkung ausüben. Exakt konnte eine solche Fragestellung nur in Wasserkulturversuchen beantwortet werden, schon um die Fülle von Substanzen auszuschalten, die in dem Komplex Boden enthalten sind.

Die Versuche wurden daher in der Weise durchgeführt, daß in Wasserkultur einerseits die Wirkung des synthetischen Natronsalpeters für sich allein mit der des Chilesalpeters zu verschiedenen Kulturpflanzen geprüft und andererseits durch die Einschaltung von Versuchsreihen mit synthetischem Natronsalpeter plus Bor diese Düngerkombination mit der der beiden genannten Düngemittel verglichen wurde.

¹⁾ K. Scharrer und W. Schropp, Landw. Jahrbücher 1934 (Im Druck); vergl. auch K. Scharrer und W. Schropp, Zeitschrift für Pflanzenernährung, Düngung und Bodenkunde (A) 28, 313 (1933).

²⁾ E. Brandenburg, Angewandte Botanik, 13, 453 (1931), 14, 194 (1932); Phytopath. Zeitschrift, 3, 499 (1931).

Auf Grund dieser Fragestellung wurde folgender Versuchsplan für zweckmäßig erachtet:

1. Nährlösung mit Stickstoff in Form von synthetischem Natronsalpeter.
2. Nährlösung mit Stickstoff in Form von synthetischem Natronsalpeter + Bor.
3. Nährlösung mit Stickstoff in Form von Chilesalpeter.

Die absolute Menge an Reinstickstoff war bei beiden Formen jeweils die gleiche. Die Borgaben zum synthetischen Natronsalpeter wurden in der gleichen Höhe zugegeben, wie sie beim Chilesalpeter mit der verabreichten Stickstoffmenge an und für sich mit in die Lösung gelangten. Der zu den Versuchen verwendete Natronsalpeter hatte einen Stickstoffgehalt von 16,33%, der Chilesalpeter von 15,75%. Der Borgehalt¹⁾ des Chilesalpeters betrug 0,015% B, das entspricht 0,087% H_3BO_3 . Bei den Lösungen mit synthetischem Natronsalpeter wurde das Bor ebenfalls als Borsäure gegeben. Bei einer in sämtlichen Versuchen verabreichten Stickstoffmenge von 300 mg N je Liter Lösung wurden mit der äquivalenten Menge Chilesalpeter 0,0016 g H_3BO_3 je Liter Nährlösung eingeführt. Die gleiche Menge wurde, wie schon erwähnt, bei den Lösungen mit synthetischem Natronsalpeter plus Bor gesondert zugegeben.

Als Versuchsfrüchte kamen zum Anbau:

1. Sommerweizen, Weihestephaner K. J. 3.
2. Sommerroggen, Karlshulder Original.
3. Futtermais, gelber badischer Landmais Original.
4. Zuckerrüben, Kleinwanzlebener, E. Original.
5. Futterrüben, gelbe Eckendorfer.

Über die Daten der einzelnen Versuche gibt die folgende Übersicht Aufschluß.

Versuchsfrucht	Versuchsbeginn	Borgabe	Ernte
Sommerweizen . .	16. 5.	17. 5.	19. 7.
Sommerroggen . .	21. 7.	21. 7.	26. 9.
Futterrüben . . .	19. 5.	19. 5.	20. 7.
Zuckerrüben . . .	19. 5.	19. 5.	20. 7.
Futtermais	19. 5.	19. 5.	20. 7.

Als Nährlösung wurde die modifizierte Lösung nach v. d. Crone verwendet, deren Zusammensetzung folgende war:

1000 ccm H_2O
 0,25 g $Ca_3(PO_4)_2$
 0,50 g $Fe_3(PO_4)_2$

¹⁾ Über die von uns ausgearbeitete Methodik der Bestimmungen kleinster Bormengen wird demnächst an anderer Stelle ausführlich berichtet werden.

0,50 g $\text{CaSO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$
 0,50 g $\text{MgSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$
 0,86 g K_2SO_4 .

Bei Sommerroggen, Sommerweizen und Futtermais wurden fünf je 2 Liter fassende Gefäße je Düngungsart, bei Zuckerrüben und Futterrüben fünf je 4 Liter fassende Gefäße je Düngungsart verwendet. Bei den beiden letztgenannten Früchten wurden der Nährlösung noch je 0,5 g NaCl je Liter zugegeben.

Die Nährlösung wurde im Verlaufe des Versuches je nach Bedarf entsprechend erneuert oder ergänzt.



Abb. 1.

Versuch zu Sommerroggen.

Natron-	Natron-	Chile-
salpeter	salpeter	salpeter
	+ Bor	

Die Wachstumsbeobachtungen ergaben folgendes:

Weizen: 30.5. Bei dem gut entwickelten Versuch sind noch keine Unterschiede zu beobachten. 6. 6. Sehr gute Entwicklung, bisher ohne Unterschiede. 14. 6. Gute Entwicklung der Pflanzen, Unterschiede lassen sich jedoch nicht deutlich feststellen.

Sommerroggen: 28. 8. Bei dem gut entwickelten Versuch ist Chilesalpeter gegenüber Natronsalpeter und Natronsalpeter + Bor etwas voraus; bei Chilesalpeter ist der Bestand dichter. 11. 9. Natronsalpeter alle Gefäße mit 11 Ähren in Blüte, Natronsalpeter + Bor alle Gefäße mit 7 Ähren in Blüte, Chilesalpeter alle Gefäße mit 11 Ähren in Blüte.

Futtermais: 30. 5. Die Pflanzen entwickeln sich freudig. Unterschiede sind noch nicht festzustellen. 6. 6. Auch hier noch keine Unterschiede, Pflanzen sehr kräftig und dunkelgrün. 14. 6. Zwischen den ein-

Tabelle 1.

Ernteergebnisse bei Sommerweizen.

Nummer	Düngungsart	Trocken- masse Sproß g	\pm gegen 0,3 g N als Natron- salpeter	Trocken- masse Prozent	Wurzel- gewicht trocken g	\pm gegen 0,3 g N als Natron- salpeter	Trocken- masse Prozent	Pflanzen- länge cm	Be- stockungs- faktor	Verhältniszahlen 0,3 g N als Natron- salpeter = 100	
										Sproß	Wurzel
1	0,3 g N als Natronsalpeter	20,73 \pm 0,61	—	25,23	2,364	—	65,30	105	850	100,00	100,00
2	0,3 g N als Natronsalpeter + Bor	19,63 \pm 0,78	— 1,10	26,58	2,166	— 0,198	64,65	107	850	94,69	91,62
3	0,3 g N als Chilesalpeter	20,12 \pm 0,61	— 0,61	28,91	2,220	— 0,144	61,16	105	1000	97,06	93,91

Tabelle 2.

Ernteergebnisse bei Sommerroggen.

Nummer	Düngungsart	Trocken- masse Sproß g	\pm gegen 0,3 g N als Natron- salpeter	Trocken- masse %	Wurzel- gewicht trocken g	\pm gegen 0,3 g N als Natron- salpeter	Be- stockungs- faktor	Pflanzen- länge cm	Verhältniszahlen 0,3 g N als Natron- salpeter = 100	
									Sproß	Wurzel
1	0,3 g N als Natronsalpeter	5,97 \pm 0,14	—	28,39	1,26	—	200	78	100,00	100,00
2	0,3 g N als Natronsalpeter + Bor	5,86 \pm 0,15	— 0,11	26,51	1,27	+ 0,01	150	83	98,16	100,79
3	0,3 g N als Chilesalpeter	7,71 \pm 0,06	+ 1,74	26,78	1,88	+ 0,62	250	80	129,15	149,21

Tabelle 3.

Ernteergebnisse bei Futtermais.

Nummer	Düngungsart	Trocken- masse Sproß g	\pm gegen 0,3 g N als Natron- salpeter	Trocken- masse %	Wurzel- gewicht trocken g	\pm gegen 0,3 g N als Natron- salpeter	Trocken- masse %	Pflanzen- länge cm	Verhältniszahlen 0,3 g N als Natron- salpeter = 100	
									Sproß	Wurzel
1	0,3 g N als Natronsalpeter	24,30 \pm 1,50	—	14,67	4,654	—	32,29	110	100,00	100,00
2	0,3 g N als Natronsalpeter + Bor	20,87 \pm 1,04	— 3,43	15,00	5,500	+ 0,846	35,12	105	85,88	118,18
3	0,3 g N als Chilesalpeter	22,77 \pm 0,83	— 1,53	14,93	5,220	+ 0,566	30,31	124	93,70	112,16

zelenen Düngungsarten bestehen dem Höchstwachstum nach geringe Unterschiede. 11.7. Der Mais ist im Schossen.

Zuckerrübe n. 6.6. Die Unterschiede sind noch nicht deutlich genug. 14.6. Hier sind die Unterschiede noch nicht so deutlich differenziert wie bei Futterrübe. Die Pflanzen in Natronsalpeter + Bor sind etwas kräftiger als die Pflanzen in Natronsalpeter. Sehr guter Stand der Pflanzen in Chilesalpeter. 4.7. Die Rüben in Natronsalpeter sind gegenüber den Rüben mit Bor oder mit Chilesalpeter deutlich zurück. Die Rüben mit Natronsalpeter zeigen schon deutlich die Symptome der Herz- und Trocken-



Abb. 2.
Versuch zu Zuckerrüben.

Natron-
salpeter

Natron-
salpeter
+ Bor

Chile-
salpeter

fäule. 11.7. Die Rüben in Natronsalpeter sind herz- und trockenfaul. Die Rüben in Natronsalpeter + Bor sowie in Chilesalpeter sind gesund. Es scheint, daß die Zugabe von Bor zu Natronsalpeter bei Zuckerrübe fast besser als die Zugabe von Chilesalpeter ist.

Futterrüben: 30.5. Sämtliche Pflanzen sind gut angewachsen, Unterschiede sind noch nicht deutlich genug. Natronsalpeter scheint gegen Natronsalpeter + Bor und Chilesalpeter zurückzubleiben. 4.7. Die Futterrüben mit Natronsalpeter zeigen deutlich die Symptome der Herz- und Trockenfäule. Die Pflanzen dagegen mit Natronsalpeter + Bor oder Chilesalpeter sind wesentlich besser und vollständig gesund. 11.7. Sämtliche Pflanzen in Natronsalpeter zeigen deutlich die Symptome der Herz- und Trockenfäule. Die Zugabe von Bor hat das Auftreten dieser Krankheit vollkommen verhindert. Die Pflanzen in Chilesalpeter sind wesentlich dunkler und ebenfalls frei von dieser Krankheit.

Die Erträge und Untersuchungsergebnisse sind aus Tabellen 1 bis 5 bzw. aus den Abb. 1 bis 5 zu entnehmen.

Tabelle 4.
Ernteergebnisse bei Zuckerrüben.

Nummer	Düngungsart	Trocken- masse Rüben g	\pm gegen 0,3 g N als Natron- salpeter	Trocken- masse ‰	Trocken- masse Blätter g	\pm gegen 0,3 g N als Natron- salpeter	Trocken- masse ‰	Verhältniszahlen 0,3 g N als Natron- salpeter = 100	
								Rüben	Blätter
1	0,3 g N als Natronsalpeter	5,33 \pm 0,16	—	13,95	5,46 \pm 0,44	—	15,61	100,00	100,00
2	0,3 g N als Natronsalpeter + Bor	21,36 \pm 1,65	+ 16,03	15,17	18,06 \pm 1,12	+ 12,60	10,96	400,75	330,77
3	0,3 g N als Chlithsalpeter	19,64 \pm 0,50	+ 14,31	16,19	16,71 \pm 1,05	+ 11,25	11,57	368,48	306,04

Tabelle 5.
Ernteergebnisse bei Futterrüben.

Nummer	Düngungsart	Trocken- masse Rüben g	\pm gegen 0,3 g N als Natron- salpeter	Trocken- masse ‰	Trocken- masse Blätter g	\pm gegen 0,3 g N als Natron- salpeter	Trocken- masse ‰	Verhältniszahlen 0,3 g N als Natron- salpeter = 100	
								Rüben	Blätter
1	0,3 g N als Natronsalpeter	2,75 \pm 0,13	—	8,22	2,50 \pm 0,16	—	17,54	100,00	100,00
2	0,3 g N als Natronsalpeter + Bor	15,50 \pm 0,14	+ 12,75	10,80	4,75 \pm 0,36	+ 2,25	5,18	563,64	190,00
3	0,3 g N als Chlithsalpeter	19,90 \pm 1,59	+ 17,15	13,01	4,54 \pm 0,30	+ 2,04	4,63	723,64	181,60

Wenn wir die für Wasserkulturversuche zweifellos berechnete strenge Forderung stellen, daß als gesicherte Ertragsunterschiede nur solche gelten, die mehr als das Dreifache des mittleren Fehlers des Ertragsunterschiedes betragen, so kommen wir unter Anwendung des Fehlerfortpflanzungsgesetzes von Gauß¹⁾ zu dem Ergebnis, daß bei dem Versuch zu Sommerweizen (Tabelle 1) weder der Unterschied im Ertrag der Sproßtrockenmasse von Natronsalpeter zu Natronsalpeter plus Bor noch der von Natronsalpeter zu Chilesalpeter gesichert ist; denn der Unterschied im Ertrag zwischen Natronsalpeter plus Bor und Natronsalpeter ist $-1,10 \text{ g}$, m_D $0,99$, $3 m_D$ $2,97$; der Unterschied im Ertrag zwischen Chilesalpeter und Natronsalpeter $-0,61 \text{ g}$, m_D $0,86$, $3 m_D$ $2,58$.



Abb. 3.
Versuch zu Zuckerrüben.

Natron-
salpeter

Natron-
salpeter
+ Bor

Chile-
salpeter

Bei dem Versuch zu Sommerroggen (Tabelle 2, Abb. 1) war die Differenz im Sproßtrockengewicht zwischen Natronsalpeter plus Bor und Natronsalpeter $-0,11 \text{ g}$, m_D $0,20$, $3 m_D$ $0,60$. Der Unterschied im Ertrag zwischen den beiden Düngungsarten kann daher als nicht gesichert gelten. Zwischen Chilesalpeter und Natronsalpeter war die Differenz im Ertrag an Sproßtrockengewicht $+1,74 \text{ g}$, m_D $0,15$, $3 m_D$ $0,45$. Hier ist somit die Differenz nicht nur höher als $3 m_D$, sondern ein Vielfaches dieses Wertes. Der Unterschied ist deshalb vom Standpunkt der strengsten Anforderung als höchst gesichert zu betrachten. Daraus folgt, daß bei Sommerroggen der Chilesalpeter tatsächlich einen höheren Sproßertrag erbracht hat als der Natronsalpeter. Das gleiche kann auch vom Wurzelsertrag festgestellt werden, wobei hier freilich infolge des Fehlens von m (mittlerer Fehler des Mittels) nicht die Fehlerberechnung durchgeführt werden konnte.

¹⁾ Vergleiche hierzu A. Stobel und W. Schropp, Fortschritte der Landwirtschaft, 1, 567 (1926).

Beim Futtermais (Tabelle 3) beträgt die Differenz zwischen dem Sproßtrockenmasse-Ertrag von Natronsalpeter plus Bor und Natronsalpeter — 3,43 g, m_D 1,83, 3 m_D 5,49. Der Unterschied ist nicht gesichert. Die Differenz zwischen dem Sproßtrockenmasse-Ertrag von Natronsalpeter und Chilesalpeter ist — 1,53 g, m_D 1,71, 3 m_D 5,13; der Unterschied ist nicht gesichert. Man kann somit sagen, daß weder Natronsalpeter plus Bor noch Chilesalpeter besser als Natronsalpeter gewirkt haben.

Sehr interessant sind die Ertragsergebnisse bei Zuckerrüben (Tabelle 4, Abb. 2 und 3). Natronsalpeter plus Bor erbrachte eine Steige-



Abb. 4.

Versuch zu Futterrüben.

Natron-
salpeterNatron-
salpeter
+ BorChile-
salpeter

rung im Rüben-ertrag gegenüber Natronsalpeter allein von 16,03 g, m_D ist 1,66, 3 m_D daher 4,98; der Ertragsunterschied ist somit hervorragend gesichert. Der Ertrag an Blättertrockenmasse war bei Natronsalpeter plus Bor um 12,60 g höher als bei Natronsalpeter; m_D ist 1,20, 3 m_D 3,60; auch dieser Ertragsunterschied ist somit gesichert. Der Ertrag an Rüben-trockenmasse war bei Chilesalpeter um 14,31 g höher als bei Natronsalpeter; m_D 0,52, 3 m_D 1,56; auch dieser Unterschied ist bei weitem gesichert. Der Ertrag an Blättertrockenmasse war bei Chilesalpeter um 11,25 g höher als bei Natronsalpeter; m_D = 1,14, 3 m_D 3,42; der Unterschied ist gesichert. Es ist daher einwandfrei bei diesem Zuckerrüben-versuch festzustellen, daß der Ertrag an Rüben-trockenmasse durch den Borzusatz zu Natronsalpeter auf das Vierfache, der Ertrag an Blatt-trockenmasse auf über das Dreifache gesteigert worden ist. Der Ertrag an Rüben-trockenmasse wurde durch die Chilesalpeterdüngung gegenüber

dem Natronsalpeter auf mehr als das Dreifache, der Ertrag an Blättertrockenmasse auf das Dreifache gesteigert.

Der Mehrertrag an Rübens Trockenmasse bei Futterrüben (Tabelle 5, Abb. 4 und 5) durch die Düngung mit Natronsalpeter plus Bor im Vergleich zu Natronsalpeter betrug 12,75 g, m_D 0,19, 3 m_D 0,57. Der Mehrertrag an Blättertrockenmasse bei der gleichen Düngungsart war im Vergleich zu Natronsalpeter um 2,25 höher, m_D 0,39, 3 m_D 1,20. Der Mehrertrag an Rübens Trockenmasse bei Futterrüben durch die Düngung mit Chilesalpeter betrug 17,15 g, m_D 1,60, 3 m_D 4,80. Der Mehrertrag an



Abb. 5.

Versuch zu Futterrüben.

Natron-
salpeterNatron-
salpeter
+ BorChile-
salpeter

Blättertrockenmasse bei der gleichen Düngungsart war im Vergleich zu Natronsalpeter 2,04 g; m_D 0,34, 3 m_D 1,02; alle die genannten Mehrerträge sind gesichert. Es kann somit bei diesem Futterrübenversuch einwandfrei festgestellt werden, daß durch Natronsalpeter plus Bor im Vergleich zu Natronsalpeter der Rübens Trockenenertrag auf mehr als das Fünfeinhalbfache, der Blättertrockenertrag auf fast das Doppelte gesteigert worden ist. Durch die Chilesalpeterdüngung wurde der Rübens Trockenenertrag gegenüber Natronsalpeter auf das Siebenfache, der Blätterertrag auf fast das Doppelte gebracht.

Zusammenfassung.

1. Zur Feststellung der Wirkung des Bors in Düngemitteln wurden Wasserkulturversuche mit Sommerweizen, Sommerroggen, Futtermais, Zuckerrüben und Futterrüben in der Weise durchgeführt, daß die Wirkung des synthetischen Natronsalpeters für sich allein einerseits mit der des Chilesalpeters, andererseits gemeinsam mit einem der gegebenen Menge

Chilesalpeter äquivalenten Borzusatz verglichen wurde. Die Differenzen der jeweiligen Ernteerträge wurden mit Hilfe des Gaußschen Fehlerfortpflanzungsgesetzes auf den mittleren Fehler der Ertragsunterschiede nachgeprüft. Ein Ertragsunterschied der Differenzdüngung wurde nur dann als gesichert angesehen, wenn der Unterschied mindestens das Dreifache des mittleren Fehlers des Ertragsunterschiedes überstieg.

2. Beim Sommerweizen zeigte weder der Chilesalpeter noch ein Borzusatz zu Natronsalpeter eine wesentlich andere Wirkung als der synthetische Natronsalpeter für sich allein.

3. Beim Sommerroggen wurde durch den Borzusatz zu Natronsalpeter keine Steigerung des Ertrages gegenüber Natronsalpeter bewirkt. Dagegen wurde durch den Chilesalpeter der Ertrag an Sproßtrockenmasse etwas erhöht.

4. Zu Futtermais haben weder Chilesalpeter noch Natronsalpeter plus Bor besser als Natronsalpeter allein gewirkt.

5. Die Zuckerrüben mit Natronsalpeter waren durchweg herz- und trockenfaul, während die Zuckerrüben in Natronsalpeter plus Bor und Chilesalpeter sich vollkommen frei von dieser Krankheit erwiesen. Der Ertrag an Rübetrockenmasse wurde durch den Borzusatz zu Natronsalpeter gegenüber der Düngung mit diesem auf das Vierfache, der Ertrag an Blättertrockenmasse auf über das Dreifache gesteigert. Durch die Chilesalpeterdüngung wurde der Ertrag an Rübetrockenmasse gegenüber dem von Natronsalpeter auf mehr als das Dreifache, der Ertrag an Blättertrockenmasse auf das Dreifache gesteigert.

6. Ebenso wie bei den Zuckerrüben waren die Futterrüben in Natronsalpeterdüngung total herz- und trockenfaul, jene mit dem Borzusatz zu Natronsalpeter sowie die in Chilesalpeterdüngung vollkommen gesund. Der Rübetrockenertrag wurde durch den Borzusatz im Vergleich zu Natronsalpeter auf mehr als das Fünfeinhalbfache, die Blättertrockensubstanz auf fast das Doppelte gebracht. Der Ertrag an Rübetrockenmasse war beim Chilesalpeter siebenmal so groß, die Ernte an Blättertrockensubstanz fast doppelt so hoch wie bei Natronsalpeter.

7. Die günstige Wirkung von Natronsalpeter plus Bor und Chilesalpeter zu Zucker- und Futterrüben im Vergleich zu Natronsalpeter hinsichtlich der Verhinderung der Herz- und Trockenfäule und der dadurch bewirkten Erhöhung des Ernteertrages dürfte wohl in erster Linie auf die günstige Wirkung des Borat-Ions als Prophylaktikum dieser Pflanzenkrankheit zurückzuführen sein.

Ueber die Rauchgasfiltrationswirkung eines Fichtenbestandes.

Von

Prof. Dr. Gustav Köck.

Mit 1 Textabbildung.

Daß in einem von Rauchgasen bestrichenen Waldbestand in erster Linie die der Rauchquelle zugekehrten Randbäume, sowie die über den Kronenschluß hinausreichenden (dominierenden) Stämme unter der Einwirkung der schwefligen Säure der Rauchgase zu leiden haben, erscheint selbstverständlich, ebenso auch, daß der geschlossene Bestand in gewisser Art als Rauchfilter dient. Aus dieser Erwägung heraus wurde ja auch wiederholt der Vorschlag gemacht, durch Rauchgas gefährdete Bestände gegen die Rauchquelle zu durch einen Mantel von gegen Rauchgase weniger empfindlichen Holzarten (Lärchen, Laubhölzer usw.) zu schützen. Es ist auch ohne weiteres leicht einzusehen, daß diese Filtrationswirkung je nach Baumart eine sehr verschiedene sein wird. Meines Wissens wurden bisher noch keine näheren Untersuchungen darüber angestellt, wie hoch diese Filtrationswirkung bei den einzelnen Baumarten ist. Ich glaube daher, daß die Besprechung eines derartigen kleinen Versuches, den ich in einem bekannten obersteirischen Rauchschadensgebiet im Sommer 1933 angestellt habe, nicht des Interesses entbehren wird. Vorerst sei die allgemeine Situation und die Versuchsanordnung kurz dargelegt.

In einem Fichtenbestand, der in Luftlinie zirka 600 m westlich von der Rauchquelle gelegen ist, wurde 180 m von dem der Rauchquelle zugekehrten Bestandesrand ein überstehender (dominierender) Baum, der mit seiner Krone zirka 2 m über die Kronen der anderen Stämme hinausragte, ausgewählt. Auf diesem Baume wurden am 10. Juli drei Rauchglocken nach System „Ost“ (Barytclappen in glockenartigen Gehäusen) aufgehängt, und zwar eine im obersten Teil des Stammes, die Krone der übrigen Stämme überragend und daher den Rauchgasen frei ausgesetzt, eine zweite in der Höhe des Kronenschlusses der übrigen Stämme und eine dritte unterhalb des Kronenschlusses der übrigen Bäume. Gleichzeitig wurden auch von diesen drei Stellen Proben von einjährigen Nadeln (Nadeln der diesjährigen Maitriebe) zur chemischen Untersuchung entnommen. Die Skizze in Abbildung 1 veranschaulicht am besten die Situation und die Versuchsanordnung.

Am 10. September wurden von den gleichen Stellen wie am 10. Juli wieder Nadelproben von den einjährigen Nadeln entnommen und die Barytlappen eingeholt. Dadurch, daß auf dem Standort der Rauchquelle ein selbsttätiger Anemometer aufgestellt war, war es möglich, die Zahl der Stunden, in denen während des Zeitpunkts der Exposition der Rauchglocken der Standort derselben unter der Rauchgaseinwirkung stand, genau festzustellen.

Nach den Aufzeichnungen des Anemometers (Ostwindstunden) stand der für den Versuch ausgewählte Baum in der Zeit vom 10. Juli bis 10. September 150 Tagstunden und 64 Nachtstunden unter Einwirkung der Rauchgase der Rauchquelle.

Gelegentlich der Abnahme der Barytlappen und der Ziehung der zweiten Nadelproben wurden auch zwei Bodenproben am Fuß des Ver-

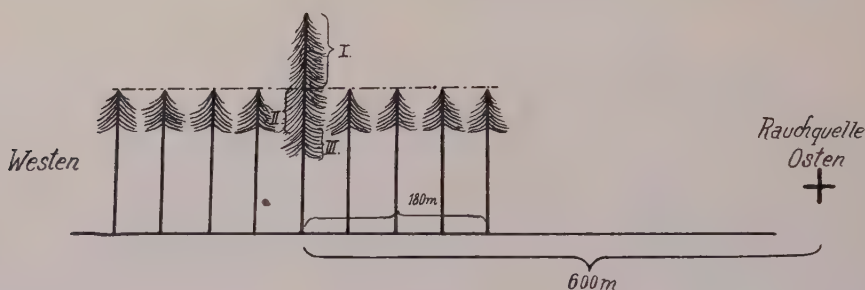


Abb. 1.

suchsbaumes entnommen, um auf den Gehalt an Sulfaten geprüft zu werden, und zwar wurde eine Probe von der obersten Bodenschicht (nach Abräumung der Streu- und Nadeldecke 0—10 cm tief, Durchschnittsprobe) und die zweite (als Untergrundprobe) aus einer Tiefe von 30—40 cm genommen. Die chemische Untersuchung der Barytlappen und der Nadelproben wurde in liebenswürdiger Weise durch Herrn Dr. Reckendorfer der Bundesanstalt für Pflanzenschutz in Wien und die chemische Untersuchung der Bodenproben durch Herrn Ingenieur Dietz der landwirtschaftlichen chemischen Bundesversuchsanstalt in Wien durchgeführt, wofür ich den beiden Herren auch hier den besten Dank ausspreche.

Die Untersuchung der einzelnen Proben ergab nun die in folgender Tabelle niedergelegten Resultate.

Betrachten wir zuerst die Barytlappenwerte, so sehen wir, daß zwischen dem „Oben“-Wert und den beiden untereinander praktisch gleichen Werten „Mittel“ und „Unten“ eine ziemlich beträchtliche Differenz besteht (17,0 mg zwischen I und II bzw. 16,8 mg zwischen I und III).

Daraus geht wohl unzweifelhaft hervor, daß tatsächlich eine nicht unwesentliche Filtration der Rauchgase durch die zwischen den Barytlappenstandorten II und III und der Rauchquelle eingeschalteten Fichten-

Tabelle 1.

Nadelproben	Oben I	am 10. Juli 0,25 % SO_3	am 10. September 0,36 % SO_3
	Mitte II	am 10. Juli 0,25 % SO_3	am 10. September 0,34 % SO_3
	Unten III	am 10. Juli 0,23 % SO_3	am 10. September 0,35 % SO_3
Barytlappen	Oben I	44,5 mg H_2SO_4	
	Mitte II	27,5 mg H_2SO_4	
	Unten III	27,7 mg H_2SO_4	
Bodenproben	Obergrund	starke Sulfatreaktion	
	Untergrund	sehr starke Sulfatreaktion	

kronen erfolgt ist, da der nicht durch vorgelagertes Nadelwerk geschützte Barytlappen einen wesentlich höheren Gehalt an H_2SO_4 aufweist. Wenn man bedenkt, daß die Bestockung des zwischen dem Versuchsbaum und dem der Rauchquelle zugekehrten Bestandesrandes nur etwa 0,3 betrug, die Bäume also sehr schütter standen, so muß die durch den 180 m breiten Fichtenmantel bewirkte Filtration als ziemlich groß bezeichnet werden. Es darf wohl als selbstverständlich angenommen werden, daß bei Vollbestockung (1,0) diese Filtration noch eine bedeutend größere gewesen wäre.

Es entbehrt daher der Vorschlag, rauchgefährdete Bestände gegen die Rauchquelle zu mit einem Mantel rauchharter Baumarten zu schützen, nicht der wissenschaftlichen Begründung.

Bevor die Resultate der Nadelproben diskutiert werden sollen, sei nur noch betont, daß in diesem Jahre die Maitriebe sich sehr spät und langsam entwickelten, was mit den abnorm niedrigen Temperaturen der Monate Mai und Juni zusammenhing. Bis zum Zeitpunkt der ersten Nadelprobeentnahme haben also die Nadeln nur kurze Zeit unter der Einwirkung der Rauchgase gestanden. Es darf daher nicht wunder nehmen, daß die SO_3 -Werte der drei Expositionsstellen untereinander praktisch gleich sind. Mit Rücksicht auf die Geringfügigkeit der Differenz wage ich nicht zu behaupten, daß der Minderwert von 0,02 % SO_3 der Expositionsstelle III gegenüber dem Wert der Expositionsstelle I und II mit Filtrationswirkung seine Erklärung findet. Nun sollte man aber annehmen, daß entsprechend dem wesentlich höheren H_2SO_4 -Wert des Barytlappens I auch der SO_3 -Wert der Nadelproben I am 10. September höher wäre, als der der Nadelproben II und III. Nun zeigt sich aber, daß die SO_3 -Werte aller drei Nadelproben (I, II und III) am 10. September untereinander gleich, allerdings nicht unwesentlich höher als bei der Untersuchung am 10. Juli waren. Die Zunahme an SO_3 betrug bei allen drei Nadelproben in der Zeit vom 10. Juli bis 10. September rund 0,11 %. Trotzdem also, wie der Barytlappenwert I zeigt, die Nadeln der über die Kronen der anderen Bäume hinausragenden Krone des Versuchsbaumes von wesentlich größeren Mengen schwefliger Säure getroffen worden waren, wurde in ihnen doch nicht mehr SO_3 aufgespeichert, als in den Nadeln der in und unter dem Kronenschluß der übrigen Bäume gelegenen Partien II und III, die von

einer wesentlich geringeren Menge SO_2 getroffen worden waren. Es zeigt dies deutlich, daß zwischen der Menge der auf eine Nadelpartie auftreffenden schwefligen Säure und der Menge des in diesen Nadeln aufgespeicherten SO_2 kein einfaches Proportionalitätsverhältnis besteht. Wie die Bodenproben zeigen, enthält der Boden in reichlicher Menge Sulfat, und zwar im Untergrund mehr als im Obergrund. Es soll hier die Frage, ob das Vorkommen der Sulfate im Boden auf die Einwirkung der schweflige Säure haltigen Rauchgase auf den Boden zurückzuführen sei oder ob dieselben schon von Haus aus im Boden vorhanden gewesen sind, unerörtert bleiben. Die Tatsache, daß im Untergrund auffallend höhere Mengen von Sulfat gefunden wurden als im Obergrund, spricht eher für die zweite Möglichkeit. Sei dem aber wie immer, jedenfalls ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß Sulfate durch die Wurzeln aus dem Boden aufgenommen werden, daß also, sei es die ganzen, sei es ein Teil der in den Nadeln gefundenen Sulfate aus dem Boden und nicht aus den Rauchgasen stammt.

Aus dem kleinen, im vorhergehenden kurz besprochenen Versuch ergeben sich auch einige für die praktische Rauchschadensexpertise im Forst nicht unwichtige Schlüsse, die im Folgenden noch kurz gestreift werden sollen.

1. An der Rauchquelle zugekehrten Bestandesrandbäumen, ebenso auf dominierenden Stämmen oberhalb des allgemeinen Kronenschlusses exponierte Barytlappen ergeben Höchstwerte, die nicht ohne entsprechende Reduktion für andere Teile des Bestandes als Grundlage angenommen werden können.
2. Als Expositionsstellen für Barytlappen sind daher im allgemeinen Mittelstämme im Bestandesschluß anzuempfehlen.
3. Ein einfaches Proportionalitätsverhältnis zwischen der Menge der auf einen Pflanzenteil auftreffenden schwefligen Säure und der Menge der in diesem Pflanzenorgan aufgespeicherten schwefligen Säure existiert nicht.

Aus dem Institut für landwirtschaftliche Botanik,
Gliesmarode-Braunschweig.

Leitung: Professor Dr. G. Gäßner.

Die Bedeutung der Bodenfeuchtigkeit für das Verhalten von *Puccinia graminis* und *Puccinia triticea* auf verschiedenen Weizensorten.

Von

K. Hassebrauk.

Wir sind durch eine große Anzahl von Arbeiten darüber unterrichtet, welchen Einfluß die Außenfaktoren Licht, Temperatur, Bodenernährung u. a. m. auf das Zustandekommen des parasitären Verhältnisses zwischen Getreidepflanze und Rostpilz ausüben. Demgegenüber hat der Faktor Bodenfeuchtigkeit eine nur unverhältnismäßig geringe Beachtung gefunden, so daß wir bis heute noch kein klares Bild darüber haben, in welchem Ausmaß und in welcher Richtung eine verschiedene Wassersättigung des Bodens das Anfälligkeitsverhalten rostinfizierter Getreidepflanzen beeinflußt. Die nachstehenden Untersuchungen dienen daher der Aufgabe, unsere Kenntnisse in dieser Hinsicht zu erweitern und einen Einblick in die Frage zu gewinnen, ob zwischen den Feuchtigkeitsansprüchen einer Weizensorte und ihrem Resistenzverhalten gegen Rost Zusammenhänge bestehen.

Auf die in dieser Richtung bereits durchgeführten Untersuchungen von Stakman (5), Volk (7) und Steiner (6) wird in einem späteren Abschnitt eingegangen.

Methodik.

Zu den Versuchen wurde eine größere Anzahl Winter- und Sommerweizensorten verschiedenen Feuchtigkeitsanspruches herangezogen. Die Einordnung in xerophile und tropophile Sorten erfolgte nach den Angaben von Baumann (1), Becker (2) und Zade (8). Daneben wurden noch mehrere Weizensorten geprüft, deren Wasseransprüche nicht näher bekannt sind.

Die Versuchspflanzen wurden zunächst in feuchtem Quarzsand zum Auflaufen gebracht und kurz nach dem Spitzen in die Versuchsgefäße pikiert. Auf diese Weise konnten Keimverzögerungen und Keimschäden in den Versuchsreihen mit extremen Bodenverhältnissen vermieden werden.

Als Boden diente eine kräftige Gartenerde, die zu 25, 50 und 75 % ihrer wasserhaltenden Kraft mit Leitungswasser gleichmäßig vermengt wurde. Unter ständiger Gewichtskontrolle wurde dann die Bodenfeuchtigkeit konstant gehalten.

Als Versuchsgefäße kamen Sturzgläser von etwa 500 ccm Fassungsvermögen zur Verwendung. Um zwischen den einzelnen Versuchsreihen Unterschiede im Luftfeuchtigkeitsgehalt über der Bodenoberfläche zu vermeiden, wurden die Töpfe mit paraffinierten Pappdeckeln versehen. Alle Versuche enthielten pro Reihe zwei Töpfe mit je vier Pflanzen und wurden mit einmaliger Wiederholung durchgeführt.

Die Infektionen wurden mit *Puccinia graminis* Pers. f. *tritici* Erikss. und Henn. (bez. der Rassenzugehörigkeit vgl. Hassebrauk [4]) und *Puccinia triticina* Erikss. (Rasse 14) vorgenommen. Die Impfung erfolgte in der üblichen und mehrfach beschriebenen Art durch Übertragung von Uredosporen mittels feuchten Wattepinsels auf die ersten Blätter der jungen Weizenpflanzen. Die Temperatur in den Gewächshäusern betrug während der Versuchsdauer 20—22°.

Der Infektionsbefund ist in den Tabellen durch die Infektionstypen sowie durch Angaben über die Stärke des Befalls, der Chlorose und der Nekrose wiedergegeben. Das Ausmaß der Pustelbildung wurde durch Symbole gekennzeichnet (Vgl. Gaßner und Hassebrauk [3], S. 65).

In den mit *Puccinia triticina* durchgeführten Versuchen gelangte außerdem die Fruktifikationszeit, ausgedrückt in Tagen, mit zur Feststellung. Es wurden hier ferner die hinsichtlich des Pflanzenwuchses gewonnenen Beobachtungen neben dem Rostbilde kurz verzeichnet.

Ergebnisse.

In den Tabellen 1 und 2—4 sind die Ergebnisse je eines mit *Puccinia graminis* und *P. triticina* durchgeführten Versuches wiedergegeben. Da zu den Versuchen mit Braunrost eine größere Anzahl Sorten verwendet wurde, sind zur besseren Übersicht die Sorten der einzelnen ökologischen Gruppen in getrennten Tabellen (2—4) zusammengefaßt.

Aus den Tabellen ist zu ersehen, daß in allen Fällen, wo es zu einer Änderung des Infektionstypus kommt, diese Veränderung in der Richtung erfolgt, daß mit zunehmendem Wassergehalt des Bodens ein resistenterer Typus in Erscheinung tritt. Während nun diese Veränderung des Infektionstypus, von wenigen Ausnahmen abgesehen (*Triticum durum hordeiforme*, Kirsches Nordland), bei *Puccinia graminis* nahezu regelmäßig vorliegt, ist sie bei *P. triticina* nur gelegentlich zu verzeichnen. Sowohl bei Schwarz- wie bei Braunrost tritt die Verschiebung des Infektionstypus ohne Beziehung zu den Standortsansprüchen der betreffenden Sorten in allen ökologischen Gruppen auf.

Der Infektionstypus wird bekanntlich durch die Stärke der Pustelbildung im Verein mit chlorotischen Verfärbungen bzw. Nekrosen charakterisiert. Betrachten wir nun im einzelnen, in welcher Richtung und Stärke diese Komponenten des Rostbildes durch die Bodenfeuchtigkeit beeinflusst werden, so zeigt sich zunächst hinsichtlich der Befallsstärke zwischen *P. graminis* und *P. triticina* ein deutlicher Unterschied.

Bei *P. graminis* erfolgt die Beeinflussung der Pustelbildung nahezu gleichmäßig in dem Sinne, daß mit zunehmender Wassersättigung des Bodens ein schlechterer Befall vorliegt. Abgesehen von hin und wieder festzustellenden geringfügigen Schwankungen der Befallsstärke zwischen den bei 25 % und bei 50 % Bodenfeuchtigkeit herangezogenen Pflanzen, bildet lediglich Kirsches Nordland eine Ausnahme; hier erfolgt die Beeinflussung des Rostbefalls ganz ausgeprägt in umgekehrter Richtung. Zwischen dem bei den einzelnen Sorten zu beobachtenden Ausmaß der Rostbeeinflussung sind graduelle Unterschiede zu erkennen, die aber offensichtlich nicht mit den Feuchtigkeitsansprüchen der betreffenden Sorten parallel gehen.

Demgegenüber ist der Einfluß der Wassersättigung des Bodens auf die Stärke des Pustelausbruchs bei *P. triticina* durchaus verschieden.

Tabelle 1.

Der Einfluß verschiedener Bodenfeuchtigkeit auf das Rostbild von Weizensorten unterschiedlicher Feuchtigkeitsansprüche nach der Infektion mit

***Puccinia graminis*.**

Versuch vom 30. Juni 1932.

Sorten		Boden- sättigung %	Rostbild		
			Infektions- typus	Stärke des Befalls	Chlorotische Verfärbungen
Xerophil					
W. W.	Janetzkis fr. Kreuzung	25	IV	±	hellgrün
		50	IV	±	gelbgrün
		75	III	—	hart gelb
	Ackermanns Bayernkönig	25	IV	±	hellgrün
		50	IV	±	hellgrün
		75			(Pflanzen meist tot)
S. W.	Janetzkis fr. Sommerweizen	25	IV	+	hellgrün
		50	IV—III	±	gelblich
		75	III	—	stark, hart gelb
	<i>Trit. dur. hordeiforme</i>	25	III	±	stark gelb
		50	III	±	stark gelb
		75	III	—	sehr stark

Tabelle 1 (Fortsetzung).

Sorten		Boden- sättigung %	Rostbild		
			Infektions- typus	Stärke des Befalls	Chlorotische Verfärbungen
Tropophil					
W. W.	Berkners Continental	25	IV	±	schwach grünlich
		50	IV	±	schwach grünlich
		75	III	—	gelbgrün
	Dippes Dickkopf 6 a	25	IV	+	kaum
		50	IV	±	grünlich
		75	III	— —	gelb
	Krafft's Dickkopf	25	IV—III	±	grünlichgelb
		50	IV	±	gelblich
		75	III	—	stark gelb
	Kirsches Dickkopf	25	IV	+	kaum
		50	IV	±	grünlich
		75	III		stark gelb
S. W.	Rimpaus Roter Schlanstedter	25	IV	±	grünlich
		50	IV	—	kaum
		75			(Pflanzen tot)
	Strubes Roter Schlanstedter	25	IV	±	grünlich
		50	IV	±	grünlich
		75	III	— —	stark gelb
Tropo-xero- bzw. Xero-trophil					
W. W.	Sandomirka	25	IV	±	hellgrün
		50	IV	±	hellgrün
		75	III	—	stark gelb
	Kirsches Nordland	25	IV	—	grünlich
		50	IV	±	stärker
		75	IV	+	stark gelb

Neben einigen Sorten, bei denen nur geringfügige Unterschiede zu erfassen sind (Strubes Dickkopf, Berkners Continental, Ackermanns br. Dickkopf, Ghirka), haben wir Sorten, wo die Beeinflussung des Rostbefalls ganz bedeutend ist (Biellers Edelepp, Janetzki's fr. S.-W., Lembkes Obotriten, Krafft's Dickkopf). Alle übrigen Sorten lassen eine Einwirkung der Bodenfeuchtigkeit, wenn auch nicht in diesem Ausmaß, so doch eindeutig erkennen. Diese Einwirkung verläuft nun nicht stets in gleicher Richtung wie bei *P. graminis*. Sie erfolgt auch keineswegs gemäß den ökologischen Ansprüchen der Versuchssorten,

d. h. also in dem Sinne, daß der stärkste Befall bei 75 % Wassersättigung den tropophilen oder bei 25 % den xerophilen Sorten eigen ist. Wenn man von dieser Erwartung ausgeht, sind die Ergebnisse vielmehr im höchsten Grade widerspruchsvoll. Scheint bei einigen Sorten der einen Gruppe auch hinsichtlich ihrer Wasseransprüche und der Abänderung ihrer Fruktifikationsstärke gute Übereinstimmung vorzuliegen, so haben wir in der gleichen Gruppe Sorten, die das genau entgegengesetzte Bild liefern. Dabei zeigt sich in allen Fällen der stärkste Befall auf den Pflanzen einer der beiden Versuchsreihen mit extremen Wasserverhältnissen, während die Versuchsreihen mit 50 % Wassersättigung meist eine Mittelstellung einnehmen oder sogar den geringsten Befall erkennen lassen.

Die Stärke der chlorotischen Verfärbungen wird bei *P. graminis* und *P. triticea* durch die unterschiedliche Wassersättigung des Bodens in gleicher Richtung verändert. Mit zunehmender Feuchtigkeit ist eine zunehmende Chlorose zu beobachten, und zwar zuweilen in einem Ausmaß, daß dadurch resistenter Infektionstypen zur Feststellung gelangen, wenn gleichzeitig der Pustelausbruch eine Minderung erfährt. Die einzelnen Sorten lassen, namentlich nach der Infektion mit Braunrost, hinsichtlich der Stärke der Chlorosesteigerung graduelle Unterschiede erkennen, die in allen ökologischen Gruppen auftreten, so daß also auch in dieser Beziehung kein Zusammenhang mit den Feuchtigkeitsansprüchen einer Sorte erkannt werden kann.

Nekrosen kamen bei *P. triticea* in einigen Fällen zur Feststellung. Bei *Triticum durum hordeiforme* und Rimpaus Bastard traten sie in Gemeinschaft mit äußerst starken Chlorosen bei 75 % Bodenfeuchtigkeit auf; bei Berkners Continental zeigten sie sich bei schwacher Chlorose in der Reihe mit 25 % Wassersättigung.

Die Fruktifikationszeit wurde nur in den mit *P. triticea* durchgeführten Versuchen genau ermittelt. Von der Sorte Ghirka abgesehen, wo keine Unterschiede zu beobachten waren, zeigte sich bei allen Sorten, daß die Fruktifikationszeit bei 75 % Wassersättigung am kürzesten ist. Bei 25 % Wassersättigung nimmt die Fruktifikationszeit im allgemeinen eine Mittelstellung ein und gleicht nur in wenigen Fällen der bei 50 % (Janetzki's fr. Kreuzung, Kirsches Dickkopf) oder auch einmal der bei 75 % beanspruchten Zeit (Strubes Dickkopf). Für *P. graminis* liegen keine Angaben über die genaue Tageszahl der Fruktifikationszeit vor; jedoch war auch hier eindeutig festzustellen, daß die bei mittlerer Wassersättigung des Bodens herangewachsenen Pflanzen die längste Zeit für die Pustelbildung brauchen.

In den Tabellen 2—4 finden sich noch kurze Angaben über das Wuchsbild der Versuchspflanzen. Von den bei 50 % Bodenfeuchtigkeit herangewachsenen Pflanzen mit normalem Aussehen wichen die Pflanzen

aus den Versuchsreihen mit extremen Feuchtigkeitsverhältnissen in vielen Fällen beträchtlich ab. Bei Wasserüberschuß waren die Pflanzen häufig weiter entwickelt und hatten bereits viel mehr Blätter als die Pflanzen aus den trockneren Böden. Die einzelnen Triebe waren aber stark ge-

Tabelle 2.

Der Einfluß verschiedener Bodenfeuchtigkeit auf das Rostbild xerophiler Weizensorten nach der Infektion mit *Puccinia triticina*.
Versuch vom 29. Oktober 1931.

Sorten		Boden- sättigung %	Rostbild				Wuchs
			Infektions- typus	Stärke des Befalls	Fructifi- kations- zeit Tage	Chlorotische Verfärbungen	
W.W.	Biellers Edelepp	25	IV	+	9	schwach	schlapp
		50	IV	—	10	normal	schlapp
		75	IV	++	8	stark gelb	kurz, straff, N-Mangelhabitus
	P. S. G. Hertha	25	IV	±	9	graugrün	schlapp, zurück
		50	IV	—	10	graugrün	normal
		75	IV	±	8	gelblich	kürzer, straff, aber mehr Blätter
	Ackermanns Bayernkönig	25	IV	±	10	kaum	schlapp
		50	IV	±	10—11	kaum	normal
		75	IV—III	—	9	grünlich gelb	kürzer, straff
	Janetzkis fr. Kreuzung	25	IV	±	9	schwach	schlapp
		50	IV	±	9	schwach	normal
		75	IV	+	8	etwas stärker	fast normal
S. W.	Heines Kolben	25	IV	±	11	graugrün	schlapp
		50	IV	±	12	grünlich	schlapp
		75	IV	+	9	gelbgrün	Kümmerspflanzen, straff
	<i>Trit. dur. hordei- forme</i>	25	III	—	11	grünlichgelb	schlapp
		50	III	±	11—12	weißlichgelb	schlapp
		75	III	±	10	stark weißgelb ¹⁾	straff, Entwicklung am weitesten
	Janetzkis fr. Sommerweizen	25	IV	+	8—9	keine	normal
		50	IV	±	10	schwach	normal
		75	IV—III	—	8	gelblich	etwas geringer
	Peragis	25	IV	+	8—9	keine	fast normal
		50	IV	±	10	gering	normal
		75	IV	±	8	grünlichgelb	etwas geringer, straff

¹⁾ Häufig Nekrosen.

staucht, und solche Pflanzen machten infolgedessen einen gedrungenen Eindruck. Im Verein mit der durch die Infektion hervorgerufenen starken Chlorose, der allgemein helleren Farbe der schmalen Blätter gegenüber den dunkelgrünen breiten Blättern bei geringerer Wassersättigung boten die Pflanzen bei 75% Wassersättigung des Bodens vielfach das gleiche Bild, wie es bei extremem Stickstoffmangel zu beobachten ist.

Tabelle 3.

Der Einfluß verschiedener Bodenfeuchtigkeit auf das Rostbild tropophiler Weizensorten nach der Infektion mit *Puccinia triticina*.
Versuch vom 29. Oktober 1931.

Sorten		Boden- sättigung %	Rostbild				Wuchs	
			Infektions- typus	Stärke des Befalls	Fruchtifi- kations- zeit Tage	Chlorotische Verfärbungen		
W.W.	Lembkes Obotriten	25	IV	+	9—10	graugrün	schlapp, zurück	
		50	IV	—	10—11	gelblichgrün	normal	
		75	IV	++	8	gelblichgrün	fast normal, straff	
	Dippes Dickkopf 6 a	25	IV	±	9—10	keine	schlapp	
		50	IV	+	10	keine	normal	
		75	IV	+	8	grünlichgelb	straff	
	Kirsches Dickkopf	25	IV	±	9	keine	sehr schlapp	
		50	IV	±	9	keine	normal	
		75	IV	+	8	gelblichgrün	normal	
	Strubes Dickkopf	25	IV	+	8	graugrün	stark zurück	
		50	IV	±	9	grünlich	normal	
		75	III—IV	±	8	sehr stark gelb	straff	
	Krafft's Dickkopf	25	IV	++		gering	gehemmt	
		50	IV	±		gering	normal	
		75	III—IV	+		stark gelb	kurz, straff	
	Berkners Continental	25	III	±	9	gelbgrün ¹⁾	normal	
		50	III—IV	+	9—10	gelbgrün	normal	
		75	III	+	8	gelb, stark	normal	
	S. W.	Rimpas Roter Schlanstedter	25	IV	±	9—10	schwach	schlapp
			50	IV	+	11	schwach	normal
			75	IV—III	+	8	stark gelb	kurz, straff, N-Mangelhabitus
Strubes Roter Schlanstedter		25	IV	±	9—10	gelblichgrün	schlapp	
		50	IV	—	10	gelblichgrün	normal	
		75	IV—III	+	8	stark weißgelb	kurz, straff, am wei- testen entwickel	

1) Starke Nekrosen.

Vergleich der Ergebnisse mit den Befunden anderer Autoren und Schlußfolgerungen.

Ein unmittelbarer Vergleich der vorstehenden Befunde mit den Ergebnissen anderer Autoren ist nicht möglich, da diese mit anderen Rostrassen, anderen Sorten und z. T. sogar mit einer anderen Getreide- und Rostart gearbeitet haben. Unsere Untersuchungen haben aber gezeigt, daß in der Beeinflußbarkeit des Rostbildes der einzelnen Rostarten wie auch auf den einzelnen Sorten einheitlicher ökologischer Gruppen Unterschiede bestehen. Daß darüber hinaus unter den einzelnen Rost-

Tabelle 4.

Der Einfluß verschiedener Bodenfeuchtigkeit auf das Rostbild von Weizensorten unbekannten Feuchtigkeitsanspruches nach der Infektion mit *Puccinia tritica*.

Versuch vom 29. Oktober 1931.

Sorten		Boden- sättigung %	Rostbild				Wuchs
			Infektions- typus	Stärke des Befalls	Fruchtifi- kations- zeit Tage	Chlorotische Verfärbungen	
W.W.	Pflugs Baltikum	25	IV	±	9	kaum	schlapp
		50	IV	±	10	kaum	normal
		75	IV	±/+	8	etwas stärker	straff, gestaucht
	Kirsches Nordland	25	IV	±	10	graugrün	schlapp, zurück
		50	IV	—	11	normal	schlapp, weiter ent- wickelt
		75	IV	±/+	8—9	stark gelb	kurz, straff, am wei- testen entwickelt
	Rimpaus Bastard	25	IV	±	9	gering	schlapp
		50	IV	—	10	grünlich	schlapp
		75	III	±	8	sehr stark gelb ¹⁾	straff
	Ackermanns br. Dickk.	25	IV	±	9—10	schwach	normal
		50	IV	±	10	sehr schwach	normal
		75	IV	±	9	gelbgrün	kurz, straff, N-Mangelhabitus
	Sandomirka	25	IV	±	9	gering	stark gehemmt
		50	IV	—	10	gering	normal
		75	IV	±	8	gelblich	stark gehemmt
S. W.	Ghirka aus Cherson	25	IV	±	10	keine	fast normal
		50	IV	±	10	gering	normal
		75	IV	±	10	gering	etwas gestaucht
	v. Rümkers fr. S.-Dickk.	25	IV	±	9—10	graugrün	normal
		50	III—IV	±	10	grüngelb	normal
		75	III	—	9	stark gelb	gestaucht, kürzer

¹⁾ Häufig Nekrosen

rassen Verschiedenheiten vorliegen, ist in Anbetracht ihres unterschiedlichen Infektionsvermögens mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen.

Die ersten Untersuchungen zur Klärung des Einflusses der Bodensättigung auf das Rostbild sind von Stakman (5) mit *Puccinia graminis* durchgeführt. Er prüfte xerophile und mesophile Weizensorten in Böden mit 31 % Wassersättigung bzw. von extremer Trockenheit und fand eine Parallele zwischen Sortenansprüchen an die Bodenfeuchtigkeit und Befallsstärke. Jedenfalls wies die xerophile Sorte Jumillo den stärksten Befall bei Trockenheit auf, während sich Minnesota als mesophiler Weizen indifferent zeigte. Die feucht herangezogenen Pflanzen aller geprüften Sorten ließen eine starke Neigung zur Chlorose erkennen.

Können wir auch aus den eben erwähnten Gründen unsere Befunde mit den von Stakman erzielten Resultaten nicht unmittelbar in Vergleich setzen, so stehen doch die beiderseitigen Ergebnisse in grundsätzlichem Einklang zueinander. Nach der Infektion mit Schwarzrost fanden wir gleichfalls (wie Stakman bei Minnesota) einige Sorten, die zwischen 25 % und 50 % keine eindeutigen Unterschiede im Rostbild erkennen ließen, beobachteten aber bei den meisten Sorten eine zunehmende Verschlechterung des Befalls im Verein mit stärkeren chlorotischen Verfärbungen, wenn der Wassergehalt des Bodens zunahm. Noch ausgeprägter wurde dies Bild allerdings bei weiterer Steigerung der Bodenfeuchtigkeit auf 75 %. Während nun aber Stakman hieraus die Schlußfolgerung zieht, daß optimale Bedingungen für den Wirt optimale Bedingungen für den Parasiten schaffen, also eine Parallele zwischen Sortenansprüchen an die Bodenfeuchtigkeit und Befallsstärke vorliege, müssen wir auf Grund unserer Beobachtungen einen derartigen Zusammenhang ablehnen.

In neuerer Zeit wurden dann ähnliche Versuche von Volk (7) mit *Puccinia dispersa* und von Steiner (6) mit *P. triticina* durchgeführt. Volk fand eine auffallende Verkürzung der Fruktifikationszeit und einen prozentual besseren Infektionserfolg mit zunehmendem Wassergehalt des Bodens, die stärkste Fruktifikation bei mittlerer Feuchtigkeit von 40 %. Seine Angaben über chlorotische Verfärbungen stehen im Gegensatz zu den Beobachtungen der anderen Autoren und unseren eigenen Befunden, so daß wir also bei Roggen und *P. dispersa* mit einer anderen Einwirkung der Bodenfeuchtigkeit rechnen müssen als bei Weizen.

Steiner (6) fand keine Veränderung des durch die Infektion mit *P. triticina* hervorgerufenen Infektionstypus bei veränderter Bodenfeuchtigkeit. Bei niedrigem Wassergehalt des Bodens kamen kleinere und weniger üppige Pusteln zur Ausbildung als bei höherem. Obwohl Steiner gleichfalls mit mehreren Sorten unterschiedlicher Feuchtigkeitsansprüche arbeitete, lassen sich eindeutige Verschiedenheiten im

Infektionsbilde dieser Sorten bei verschiedener Wassersättigung des Bodens aus seinen Angaben nicht ersehen.

Wir haben zu den Untersuchungen mit Braunrost u. a. die Sorten Strubes Dickkopf und Strubes Roter Schlanstedter verwendet, die auch Steiner zu seinen Versuchen herangezogen hatte. Die von uns an diesen Sorten gewonnenen Beobachtungen stehen nun nicht ganz im Einklang zu denen Steiners. Denn während dieser Autor „bei höherem Wassergehalt mitunter die bekannten Höfe um die Pusteln (wenn auch sehr schwach¹⁾)“ (S. 486) beobachtete und keine Änderung des Infektionstypus verzeichnet, konnten wir bei beiden Sorten eine derart starke Zunahme der Chlorose feststellen, daß das Bild eines resistenteren Infektionstypus vorlag. Möglicherweise sind diese Unterschiede zwischen den Feststellungen Steiners und den unsrigen durch Verschiedenheiten in der Versuchsmethodik oder durch die Verschiedenheit der verwendeten Rostrassen bedingt.

Wir sind auf Grund unserer heutigen Kenntnisse nicht in der Lage, für die durch den Wassergehalt des Bodens bedingte Änderung des Rostbildes eine befriedigende Erklärung abzugeben. Die Frage des Einflusses der Bodenfeuchtigkeit auf die physiologische Beschaffenheit einer Pflanze bildet einen Komplex von Problemen, über die wir im einzelnen noch nicht restlos unterrichtet sind, und die in ihrer Gesamtheit um so schwerer erfaßt werden können, als die einzelnen Pflanzenarten und -Rassen ganz unterschiedliche Reaktionen erkennen lassen. Unsere Untersuchungen haben darüber hinaus erbracht, daß zwischen den im feldmäßigen Anbau ermittelten ökologischen Ansprüchen der zahlreichen verwendeten Versuchssorten und der durch die Bodenfeuchtigkeit bewirkten Beeinflussung ihrer Rostresistenz im Keimpflanzenstadium keine gesetzmäßigen Beziehungen vorliegen; wir fanden ferner eine verschiedene Beeinflussung des Rostbildes je nach Rostart und müssen auf Grund des Vergleichs mit den Ergebnissen Steiners auch mit der Möglichkeit einer abweichenden Reaktion bei Verwendung verschiedener Rassen rechnen. Jeder Erklärungsversuch muß unter diesen Umständen ausichtslos erscheinen.

Zusammenfassung.

Zahlreiche Weizensorten unterschiedlicher Feuchtigkeitsansprüche wurden in Erde mit 25, 50 und 75 % Wassersättigung herangezogen und im Keimpflanzenstadium mit *Puccinia graminis* und *Puccinia triticea* infiziert.

Die verschiedene Bodenfeuchtigkeit wirkte sich auf das durch *Puccinia graminis* hervorgerufene Rostbild in der Richtung aus, daß fast

¹⁾ Von mir gesperrt.

ausnahmslos mit steigendem Wassergehalt des Bodens durch zunehmende Chlorose und abnehmenden Pustelausbruch eine höhere Resistenz herbeigeführt wurde. Fast stets wurde infolgedessen bei einer Bodensättigung von 75 % ein resistenterer Infektionstypus beobachtet. Die Fruktifikationszeit war bei 75 % am kürzesten. Eine Parallele zwischen den Feuchtigkeitsansprüchen einer Sorte und ihrem Rostverhalten bei verschiedener Bodenfeuchtigkeit konnte nicht festgestellt werden.

Bei *Puccinia triticina* war die Beeinflussung des Rostbildes der einzelnen Sorten durchaus verschieden. Zwar nahm die Chlorose gleichfalls mit steigendem Wassergehalt des Bodens zu, der Pustelausbruch war aber teils bei geringster, teils bei höchster Wassersättigung am stärksten. Ein resistenterer Infektionstypus kam daher nur bei einigen Sorten zur Feststellung, wo verstärkte Chlorose und verminderter Pustelausbruch bei 75 % Bodenfeuchtigkeit Hand in Hand gingen. Die Fruktifikationszeit war bei hoher Bodenfeuchtigkeit am kürzesten, bei mittlerem Wassergehalt des Bodens fast immer am längsten. Ein Zusammenhang zwischen Art und Stärke der Beeinflussung des Rostbildes und den ökologischen Ansprüchen der verwendeten Sorten ließ sich nicht erkennen.

Soweit ein Vergleich zulässig ist, konnte eine prinzipielle Übereinstimmung der erzielten Ergebnisse mit den Befunden anderer Autoren festgestellt werden.

Eine Erklärung für die Verschiebungen des Rostbildes durch eine unterschiedliche Wassersättigung des Bodens kann nicht gegeben werden.

Literatur.

- 1 Baumann, E., Deutsche Pflanzenzuchten. Stuttgart 1928.
- 2 Becker-Dillingen, J., Handbuch des Getreidebaues. Berlin 1927.
- 3 Gaßner, G. und Hassebrauk, K., Der Einfluß der Mineralsalzernährung auf das Anfälligkeitsverhalten der zur Rassenbestimmung von Getreiderosten dienenden Standardsortimente. Phytopath. Zeitschrift 1934, 7, 63—72.
- 4 Hassebrauk, K., Gräserinfektionen mit Getreiderosten. Arbeiten aus der Biol. Reichsanstalt 1932, 20, 165—182.
- 5 Stakman, E. C., A study in cereal rusts. Agr. Exp. Sta. Bul. 138, 1914.
- 6 Steiner, H., Ein Beitrag zur Frage des Einflusses verschiedener Bodenfeuchtigkeit auf den Befall (Infektionstypus) des Weizens mit *Puccinia triticina* Erikss. Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten 1933, 43, 484—487.
- 7 Volk, A., Einflüsse des Bodens, der Luft und des Lichtes auf die Empfänglichkeit der Pflanzen für Krankheiten. Phytopath. Zeitschrift 1932, 3, 1—88.
- 8 Zade, A., Pflanzenbaulehre für Landwirte. Berlin 1933.

Versuche zur Bekämpfung des Weizenflugbrandes mittels Benetzungsbeize.

II. Mitteilung.

Von

G. Gaßner und H. Kirchhoff.

Mit 1 Textabbildung.

Die Möglichkeit einer wirksamen Bekämpfung des Weizenflugbrandes auf dem Wege der Warmbenetzungsbeize kann bereits auf Grund unserer früheren Feststellungen als gegeben angesehen werden (Gaßner [5], Gaßner und Kirchhoff [6]). Allerdings haben die bisherigen Versuche gleichzeitig gezeigt, daß den hier angewandten Kombinationen von Temperatur und Behandlungsdauer noch gewisse Nachteile anhaften. Daß noch Verbesserungen möglich und notwendig sind, geht vor allem daraus hervor, daß es bisher nicht gelungen war, den Beizeffekt des Benetzungsverfahrens durch Zusatz von Alkohol zur Beizflüssigkeit in derselben Weise zu steigern, wie das früher von dem ersten Verfasser (5) für die Tauchbeize nachgewiesen werden konnte.

In den bisherigen Versuchen ist die Warmbenetzungsbeize so durchgeführt, daß das Getreide sofort nach der Wasserzugabe auf die Beiztemperatur erwärmt wurde, die dann während der gesamten Behandlungsdauer unverändert zur Einwirkung kam. Bereits in unserer letzten Mitteilung (6, S. 466) haben wir darauf hingewiesen, daß diese Art der Behandlung möglicherweise ungünstig ist. „Wahrscheinlich werden die gleichmäßige Verteilung der Flüssigkeit und die Erzielung eines guten Quellungsgrades durch eine zu schnelle Temperatursteigerung nicht gefördert; auch müssen wir damit rechnen, daß etwaige der Beizflüssigkeit zugesetzte flüchtige Stoffe bei zu schneller Erwärmung nicht genügend in das Innere des Kornes eindringen, sondern vorher verdampfen.“

Damit sind die Richtlinien für die weiteren Versuche gegeben; es handelt sich darum, vor dem eigentlichen Beizgang eine Vorquellung bei gewöhnlichen Temperaturen einzuschalten und dann erst das schwach und gleichmäßig angequollene Saatgut für eine bestimmte Zeit auf die eigentliche Beiztemperatur zu erwärmen. Da weder bezüglich der Wirkung auf den Flugbrand noch über die Frage etwaiger Keimschäden bei einem solchen Verfahren irgendwelche Erfahrungen vorlagen, mußten durch Vorversuche die erforderlichen Grundlagen geschaffen werden.

Insgesamt kamen in der Zeit von Oktober 1933 bis März 1934 drei Versuchsreihen mit verschiedenen Kombinationen von Beizflüssigkeitsmenge, Vorquellung und Beizung zur Durchführung, von denen die beiden ersten (I und II) orientierenden Charakter hatten; erst in der letzten Reihe (III) war es möglich, einen näheren Einblick in die Gesetzmäßigkeiten der Beizwirkung auf Flugbrandbefall und Keimschäden zu gewinnen. Gleichzeitig ergab sich die Notwendigkeit, dem Ablauf der Quellungsvorgänge im Korn näher zu treten; hierüber wird, soweit die Ergebnisse für das Verständnis der in den Versuchsreihen I—III beobachteten Beizwirkungen erforderlich sind, im letzten Abschnitt der folgenden Arbeit berichtet werden.

Durchführung der Beizung.

Die Benetzung des Saatgutes erfolgte bei Zimmertemperatur (18 bis 20°); nach einer verschieden langen Einwirkung dieser Temperatur wurden die befeuchteten Körner auf die zwischen 50 und 56° variierten Beiztemperaturen erwärmt. Um jeden Flüssigkeitsverlust zwischen Vorquellen und Beizgang zu vermeiden, wurde die Befeuchtung in den früher beschriebenen Beiztrommeln vorgenommen, in denen das Saatgut dann bis zum Ende der Beizung verblieb. Völlige Gleichmäßigkeit der Benetzung wurde dadurch erzielt, daß die Beiztrommeln, sowohl während der Vorquelldauer wie auch während der Beizung selbst, auf sich langsam drehende Wellen aufgesetzt wurden. Auf die durch die Einschaltung einer Vorquellperiode erforderliche Abänderung und Vergrößerung der früher (6) beschriebenen Beizapparatur braucht hier nicht näher eingegangen zu werden.

Als Beizflüssigkeit dienten außer Wasser stark verdünnte Lösungen von Brennspritus und Isopropylalkohol; die Aufwandmengen schwankten zwischen 4 und 6 Liter je Zentner Saatgut.

Feststellung der Beizwirkung auf den Flugbrandbefall.

Die Durchführung der Versuche erfolgte während der Herbst- und Wintermonate 1933/34 im Gewächshaus bei künstlicher Zusatzbelichtung. Zur Aussaat kamen in Kulturgefäßen von 12 kg Boden Inhalt jedesmal 100 Korn; dem an sich nährstoffarmen Ackerboden wurde zu gleichen Teilen Sand zugesetzt, um durch die Schaffung stickstoffarmer Bedingungen ein möglichst frühzeitiges Schossen zu erzwingen; jedes Kulturgefaß erhielt nach dem Auflaufen in Form wässriger Lösungen 0,5 g KCl und 1,3 g Na_2HPO_4 , so daß also nur Stickstoff im Minimum war. Hierdurch und durch die angewandte Zusatzbeleuchtung war es möglich, die Versuche etwa 10 Wochen nach der Aussaat abzuschließen.

Feststellung der Beizwirkung auf Keim- und Triebkraft.

Die Triebkraftversuche sind in üblicher Weise in Sand durchgeführt; als Ergebnis sind in den später wiedergegebenen Tabellen die Endprozente

der aufgelaufenen Pflanzen mitgeteilt; Verzögerung des Auflaufens ist wieder durch die Zeichen — und — — angegeben (vgl. Gaßner und Kirchhoff [6]).

Parallel zu den Triebkraftversuchen liefen Keimversuche auf Filtrierpapier in Petrischalen; die Zahl der gekeimten Körner wurde täglich festgestellt, um die durchschnittliche Keimdauer zu erhalten. Aus Keimprozenten und durchschnittlicher Keimdauer wurde nach früheren Vorschlägen des ersten Verfassers die Wertungszahl berechnet, die uns gestattet, die in der Herabsetzung der Keimprozente und der Verzögerung des Keimverlaufes zum Ausdruck kommende Schädigung in einer Zahl zu charakterisieren; der Quotient $\frac{\text{Keimprozente}}{\text{Keimdauer}}$ wird hierbei auf den gleich 100 gesetzten entsprechenden Quotienten der Kontrolle bezogen (Näheres vgl. Gaßner [4]).

Ein Vergleich der Wertungszahlen mit den Ergebnissen der Triebkraftbestimmungen zeigt, daß sich beide gleichsinnig verändern. In allgemeinen liegen die Wertungszahlen unter den Triebkraftprozenten, weil in ihnen gleichzeitig die Keimverzögerungen berücksichtigt sind.

Saatgut.

Zur Verwendung kam wieder der durch hohen Brandbefall ausgezeichnete Santa-Fé-Weizen (Gaßner [5]); der 1933 gewonnene Nachbau hatte in den folgenden Versuchen einen durchschnittlichen Brandbefall von 18,2%.

Die Triebkraft des Weizens ließ zu wünschen übrig, da die unbehandelten Kontrollen im Durchschnitt nur zu 79% aufliefen; bei den mit Warmwasser in geeigneter Weise gebeizten Proben wurden höhere Prozente erzielt. Ebenso wurden die Triebkraftprozente durch Trockenbehandlung des Saatgutes mit Ceresan ganz wesentlich gesteigert, weshalb in den folgenden Tabellen als Kontrollen sowohl die gänzlich unbehandelten wie aber auch die mit Ceresan gebeizten Körner aufgeführt sind. In den parallel laufenden Keimversuchen (Filtrierpapier in Petrischalen) machten sich die eben erwähnten Schädigungen nicht bemerkbar; auch die gänzlich unbehandelten Körner keimten hier mit 98% und hoher Keimgeschwindigkeit gleichmäßig aus.

Versuchsserie I.

Zur Verwendung kamen Flüssigkeitsmengen von 4—6 Liter je Zentner, Vorquell dauern von 0—4 Stunden, Beizdauern von $\frac{1}{2}$ —4 Stunden, Beiztemperaturen von 50 und 52°, als Beizflüssigkeit Wasser und 2%ige Isopropylalkohol-Lösung. Die Ergebnisse sind in der folgenden Tabelle 1 zusammengestellt.

Tabelle 1.
Die Wirkung der Warmbenetzungsbeize
bei verschiedener Vorquell- und Beizdauer.
Versuchsserie I.

Aussaat am 6. September 1933.

Zahl der ausgelegten Körner: Triebkraftversuche: je 2×100 .

Flugbrandversuche: je 3×100 .

Aufwandmenge je Zentner	Vorquellung bei 20° C	Beizung		Wasser				Isopropylalkohol 2%			
		Dauer	Temperatur	Trieb- kraft ¹⁾	Gesunde Pflanzen	Kranke Pflanzen	Flugbrand	Trieb- kraft ¹⁾	Gesunde Pflanzen	Kranke Pflanzen	Flugbrand
1	Std.	Std.	° C	%			%	%			%
4	0	4	50	83,5	155	25	13,9	77,5—	159	18	10,2
5	0	4	50	88,0	147	20	12,0	83,5	136	4	2,8
6	0	4	50	87,5—	154	3	1,9	63,5—	142	0	0
4	$\frac{1}{2}$	$3\frac{1}{2}$	50	84,5	150	30	16,7	88,0	143	35	19,7
5	$\frac{1}{2}$	$3\frac{1}{2}$	50	83,0	140	24	14,6	83,5—	135	15	10,0
6	$\frac{1}{2}$	$3\frac{1}{2}$	50	85,5—	145	2	1,4	80,5—	153	0	0
5	2	1	50	84,0	124	44	26,2	89,5	121	36	22,9
5	2	2	50	84,0	141	29	17,0	85,5	144	25	14,8
5	3	$\frac{1}{2}$	50	78,0	155	27	14,8	84,5	159	37	18,9
5	3	1	50	82,0	155	36	18,8	83,5	146	37	20,2
4	4	$\frac{1}{2}$	50	73,5	155	37	19,3	80,5	175	25	12,5
5	4	$\frac{1}{2}$	50	73,0	164	31	15,9	83,5	175	34	16,3
6	4	$\frac{1}{2}$	50	87,5	153	47	23,5	85,0	163	34	17,2
4	4	1	50	81,0	142	41	22,4	90,0	143	51	26,3
5	4	1	50	86,5	151	33	17,9	90,0	142	30	17,4
6	4	1	50	90,5	166	34	17,0	92,0	135	16	10,6
5	2	1	52	90,0	130	23	15,0	81,5	140	6	4,1
5	3	$\frac{1}{2}$	52	84,5	136	34	20,0	83,5	137	27	16,5
4	4	$\frac{1}{2}$	52	86,5	136	36	20,9	90,5	137	31	18,4
5	4	$\frac{1}{2}$	52	82,5	139	42	23,2	93,0	131	22	14,4
6	4	$\frac{1}{2}$	52	94,0	157	21	11,8	91,5	137	24	14,9
Kontrolle (ungebeizt) . . .				70,2	644 ²⁾	119 ²⁾	15,6	(Kontrolle siehe links)			
Kontrolle (m. Ceresan gebeizt)				97,2	vacat	vacat	vacat				

Die Ergebnisse der vorstehenden Versuchsreihe I sind wenig befriedigend. Wohl sehen wir in Übereinstimmung mit unseren früheren Feststellungen, daß die Beizwirkung mit zunehmender Temperatur und Flüssigkeitsmenge ansteigt, und daß der Alkoholzusatz die Brandprozente deutlich herabsetzt, soweit überhaupt eine Beizwirkung durch die angewandten

¹⁾ Es bedeutet: — Schwache Verzögerung des Auflaufens.

— — Starke Verzögerung des Auflaufens.

²⁾ Gesamtzahl von 4 Kontrollversuchen, jeder zu 3 Töpfen mit je 100 Korn.

Kombinationen von Temperatur, Vorquell- und Beizdauer sowie Aufwandmengen hervortritt; gleichzeitig aber erkennen wir, daß die Beiztemperaturen offensichtlich für die kurze Beizdauer von $\frac{1}{2}$ bis 2 Stunden zu tief gewählt sind. Auch nach mehrstündiger Vorquellung bei Zimmertemperatur genügt die kurze Einwirkung der Beiztemperaturen von 50 und 52° nicht zur Beseitigung des Flugbrandes.

Versuchsserie II.

Auf Grund der gewonnenen Erfahrungen wurden in der folgenden Versuchsserie II die Temperaturen auf 54 und 56° gesteigert; zu Ver-

Tabelle 2.

Die Wirkung der Warmbenetzungsbeize bei verschiedener Vorquell- und Beizdauer. Versuchsserie II.

Aussaat am 15. November 1933.

Zahl der ausgelegten Körner: Triebkraftversuche: je 2×100 .

Flugbrandversuche: je 3×100 .

Aufwandmenge je Zentner	Vorquellung bei 20° C	Beizung		Wasser				Isopropylalkohol 2°/o			
		Dauer	Temperatur	Trieb- kraft	Gesunde Pflanzen	Kranke Pflanzen	Flugbrand	Trieb- kraft	Gesunde Pflanzen	Kranke Pflanzen	Flugbrand
1	Std.	Std.	° C	%			%	%			%
4½	1	2	52	88,0	175	46	20,8	90,5	161	27	14,4
6	1	2	52	84,5	164	3	1,8	77,5—	133	1	0,7
6	1	2	53	90,0	162	2	1,2	80,5—	124	0	0
6	2	1	53	88,5	180	8	4,2	85,0—	151	1	0,7
4½	4	½	54	74,0	211	30	12,4	89,0	172	57	24,9
6	4	½	54	81,0	192	44	18,6	83,0	193	25	11,5
4½	4	1	54	85,5	190	42	18,1	91,0	196	35	15,1
6	4	1	54	91,5	181	7	3,7	89,0—	193	0	0
4½	2	1	54	89,0	184	43	18,9	90,0	184	14	7,1
6	2	1	54	87,0	167	11	6,2	79,5—	153	0	0
4½	1	2	54	92,0	183	24	11,6	84,0	159	6	3,6
6	1	2	54	85,5—	156	0	0	66,0—	124	0	0
4½	4	½	56	87,5	191	48	20,1	88,0	179	50	21,8
6	4	½	56	92,5	180	26	12,6	88,0—	186	2	1,1
4½	4	1	56	93,5	181	37	17,0	90,0—	181	11	5,7
6	4	1	56	80,5—	155	0	0	69,5—	137	0	0
4½	2	1	56	80,5—	194	13	6,3	87,5—	158	2	1,2
4½	1	2	56	80,5—	155	0	0	79,5—	133	0	0
Kontrolle (ungebeizt) . . .				75,0	368 ¹⁾	110 ¹⁾	23,0	(Kontrolle siehe links)			
Kontrolle (m. Ceresan gebeizt)				97,2	vacat	vacat	vacat				

²⁾ Gesamtzahl von 2 Kontrollversuchen, jeder zu 3 Töpfen mit je 100 Korn.

gleichszwecken sind in beschränktem Umfang die Temperaturen 52° und 53° nochmals mit herangezogen worden. Die Vorquelldauer wurde zwischen 1 und 4 Stunden, die Beizdauer zwischen $1\frac{1}{2}$ und 2 Stunden variiert. Die Ergebnisse sind in Tabelle 2 enthalten.

Die Beizwirkung steigt mit zunehmender Temperatur stark an und wird durch Alkoholzusatz zur Beizflüssigkeit weiter erhöht. Dadurch, daß das benetzte Saatgut zunächst verschieden lange bei Zimmertemperatur gehalten wird, gelingt es, die eigentliche Beizdauer wesentlich zu verkürzen; nach Vorquellung genügt bereits eine Beizdauer von 1 Stunde, wenn genügend hohe Temperaturen mit geeigneten Flüssigkeitsmengen und gegebenenfalls mit Alkoholzusatz kombiniert werden. Da dieses günstige Ergebnis auch nach nur 2stündiger Vorquellung zu beobachten ist, während gleichzeitig 1stündige Vorquellung und 2stündige Beizdauer den Flugbrand ebenfalls restlos unterdrücken können, ist also die minimale Dauer des gesamten Beizprozesses einschließlich Vorquellung mit etwa 3 Stunden anzunehmen. Sie ist also wesentlich geringer als bei den älteren Beizverfahren, was einen weiteren Vorteil bedeutet. Die Keimschäden bleiben bei der Mehrzahl der vorstehenden Versuche in erträglichen Grenzen; gegenüber der ungebeizten Kontrolle liegen sogar vielfach wesentliche Steigerungen der Triebkraftprozente vor (vgl. S. 273).

Einen näheren Einblick in die Beziehungen zwischen Vorquell- und Beizdauer gestatten die Versuche noch nicht; es fällt auf, daß mehrfach bei längerer Vorquelldauer höhere Triebkraftprozente vorliegen, also eine geringere Schädigung zu beobachten ist als bei kürzeren; so drückt eine 1stündige Behandlung mit 56° bei $4\frac{1}{2}$ l Benetzungsmenge je Zentner die Triebkraftprozente, die bei 4stündiger Vorquellung 93,5 betragen, nach nur 2stündiger Vorquellung auf 80,5 herab und verzögert gleichzeitig das Auflaufen. Im einzelnen machen sich jedoch zwischen den bei 54° und 56° durchgeführten Versuchsreihen gewisse Widersprüche geltend, so daß die Wiederholung des Versuchs notwendig war.

Versuchsserie III.

Nachdem die Bedeutung der Beiztemperatur und der Flüssigkeitsmenge je Zentner Weizen für den Beizerfolg durch die Versuchsserien I und II nochmals klargestellt war, haben wir uns in der Versuchsserie III darauf beschränken können, mit einer Beiztemperatur (54°) und einer Aufwandmenge (5 l je Zentner) zu arbeiten und ausschließlich Vorquelldauer und Beizdauer zu variieren. Da es uns darauf ankam, für die Verhältnisse der Praxis die Beizdauer möglichst herabzusetzen, wurden Vorquell- und Beizdauer der folgenden Versuche möglichst kurz gewählt (1—3 bzw. 1—2 Stunden). Aus dem gleichen Grunde kamen außer Wasser Lösungen von Brennspritus und Isopropylalkohol zur Verwendung; die

Konzentration wurde auf 3% erhöht, um eine möglichst prägnante Wirkung zu erzielen.

Tabelle 3.
Die Wirkung der Warmbenetzungsbeize
bei verschiedener Vorquell- und Beizdauer.
Versuchsserie III.

Aussaat am 16. Januar 1934.

Zahl der ausgelegten Körner: Triebkraftversuche: je 2×100 .

Flugbrandversuche: je 3×100 .

Aufwandmenge Flüssigkeit je Zentner: 5 Liter.

Vorquellung (20°) Std.	Beizung (54°) Std.	Wasser				Brennspiritus 3%				Isopropylalkohol 3%			
		Trieb- kraft %	Gesunde Pflanzen	Kranke Pflanzen	Flugbrand %	Trieb- kraft %	Gesunde Pflanzen	Kranke Pflanzen	Flugbrand %	Trieb- kraft %	Gesunde Pflanzen	Kranke Pflanzen	Flugbrand %
1	1	89,5	— 193	43	18,2	81,5	— 190	12	5,9	83,0	— 174	15	7,9
1	1½	96,0	— 204	22	9,7	82,5	— 172	1	0,6	84,5	— 161	1	0,6
1	2	94,0	— 209	9	4,1	68,5	— 157	0	0	75,0	— 150	0	0
1½	1	94,0	218	39	15,2	87,0	— 190	11	5,5	92,0	— 193	9	4,4
1½	1½	95,0	207	24	10,4	85,0	— 181	0	0	87,0	— 185	0	0
1½	2	95,5	204	9	4,2	84,5	— 148	0	0	81,0	— 179	0	0
2	1	92,5	197	25	11,3	93,0	— 196	12	5,8	85,0	— 182	7	3,7
2	1½	95,0	215	13	5,7	85,5	— 175	0	0	91,0	— 175	0	0
2	2	86,5	201	1	0,5	85,5	— 181	0	0	89,5	— 167	0	0
3	1	94,0	209	21	9,1	86,5	— 192	3	1,5	90,5	213	6	2,7
3	1½	vacat	vacat			86,5	— 214	0	0	90,5	200	0	0
3	2	95,5	232	1	0,4	85,5	— 189	0	0	90,5	183	0	0
Kontrolle (unbe- handelt)		82,8	561 ¹⁾	126 ¹⁾	22,5	(Kontrolle siehe links)				Kontrolle siehe links)			
Kontrolle (mit Cere- san gebeizt)		97,2											

Die Versuchsergebnisse zeigen, daß es bei gleichzeitiger Anwendung von Alkohol eine ganze Zahl von Kombinationen: Vorquelldauer \times Beizdauer gibt, durch die brandfreier Bestand erzielt wird. Die Beizdauer muß mit 1½—2 Stunden gewählt werden, während bei den Alkoholversuchen eine 1stündige Vorquelldauer zur Beseitigung des Flugbrandes genügt. Mit Wasser als Beizflüssigkeit wurden keine voll befriedigenden Ergebnisse erzielt; nur nach 2—3stündigem Vorquellen wurde durch die längste Beizdauer von 2 Stunden der Flugbrand fast ganz beseitigt.

In allen Versuchen sehen wir, daß der Flugbrandbefall innerhalb der angewendeten Zeiten mit zunehmender

¹⁾ Gesamtzahl von 3 Kontrollversuchen, jeder zu 3 Töpfen mit je 100 Korn.

Vorquelldauer und mit zunehmender Beizdauer abnimmt, wobei sich die Wirkungen von Vorquellung und Beizung addieren. Vergleichen wir die eben geschilderte Wirkung dieser Faktoren auf den Flugbrandbefall mit derjenigen auf das Keimverhalten, so finden wir, daß Herabsetzung des Flugbrandbefalles und Keimschäden nicht immer den gleichen Gesetzmäßigkeiten folgen. Während wir mit Verlängerung der Beizdauer eine stärkere Herabsetzung des Flugbrandbefalles und im allgemeinen auch eine Steigerung der Keimschäden beobachten, können wir mit zunehmender Vorquelldauer gleichzeitig eine Abnahme der Keimschäden feststellen, während die Beizwirkung auf den Flugbrand zugleich erhöht wird.

Tabelle 4.
Wirkung von Vorquelldauer und Beizdauer auf Keimverhalten
(Wertungszahlen) und Flugbrandbefall.
(Bezüglich Versuchseinzelheiten vergl. Tabelle 3.)

Beizflüssigkeit und Konzentration	Vorquell- dauer	Beizdauer in Stunden bei 54° C					
		1	1½	2	1	1½	2
	Stunden	Wertungszahl			Flugbrand ‰		
Wasser	1	71,5	75,0	71,5	18,2	9,7	4,1
	1½	75,5	75,0	73,0	15,2	10,4	4,2
	2	80,5	76,0	75,5	11,3	5,7	0,5
	3	82,5	vacat	80,5	9,1	vacat	0,4
Brennspiritus 3 ‰	1	55,0	54,5	55,5	5,9	0,6	0
	1½	61,0	62,0	55,5	5,5	0	0
	2	67,5	64,5	61,5	5,8	0	0
	3	84,0	60,0	66,0	1,5	0	0
Isopropyl- alkohol 3 ‰	1	56,5	48,0	44,0	7,9	0,6	0
	1½	57,5	54,5	56,0	4,4	0	0
	2	62,5	62,5	56,0	3,7	0	0
	3	70,5	62,0	63,0	2,7	0	0

Die Gesetzmäßigkeiten treten klarer hervor, wenn wir statt der Triebkraftprocente die Wertungszahlen der gleichzeitig durchgeführten Keimversuche (vgl. S. 273) als Maß der Keimschäden heranziehen. Da hierbei nicht nur die Verringerung der Keimprocente, sondern gleichzeitig auch die Keimverzögerung zahlenmäßig erfaßt ist, liegen die erhaltenen Werte meist unter den in Tab. 3 angeführten Triebkraftzahlen, bei denen die Verzögerung des Auflaufens nur durch die Zeichen — und — — zum Ausdruck gekommen ist. In der rechten Hälfte der Tab. 4 sind die gefundenen Flugbrandprocente nochmals kurz wiedergegeben, um den unmittelbaren Vergleich zwischen Beizwirkung auf Keimverhalten und auf Flugbrand zu ermöglichen. Nunmehr sehen wir eindeutig, daß die Vorquelldauer Keimverhalten und Flugbrand in entgegengesetztem Sinne beeinflusst: während verlängerte Vorquellzeiten die Wirkung

der gleichen Warmbeize auf den Flugbrand steigern, setzen sie die schädliche Wirkung dieser Beizung auf die Keimfähigkeit des behandelten Saatgutes herab. Daraus folgt, daß wir in der Gestaltung der Vorquelldauer nicht unter eine gewisse Zeit heruntergehen können, denn es kommt ja ebenso wie auf die Beseitigung des Flugbrandes auf eine möglichst geringe Schädigung des Saatgutes an; dieses Ziel ist aber nur bei nicht zu kurzer Vorquelldauer zu erreichen.

Die Wasseraufnahme des benetzten Weizenkornes während der Vorquelldauer.

Die folgenden Ausführungen leiten wir mit der Wiedergabe einer Versuchsreihe ein, in welcher die gleiche 1stündige Behandlung mit 56° nach verschieden langer Vorquellzeit (1/2 bis 24 Stunden) zur Anwendung gekommen und die Wirkung dieser Behandlung auf das Keimverhalten geprüft ist. Die Versuche wurden sowohl mit Wasser wie mit 2%iger Isopropylalkohollösung durchgeführt; die Benetzungsmenge betrug gleichmäßig 6 Liter je Ztr.; als Saatgut diente General von Stocken Winterweizen.

Tabelle 5.

Abhängigkeit der durch eine einstündige Behandlung des benetzten Saatgutes bei 56° bedingten Keimschäden von der Dauer der Vorquellung.

Versuchsdurchführung: Saatgut mit 6 Liter je Zentner benetzt und verschieden lange bei 20° gehalten; anschließend eine Stunde bei 56°.

Saatgut: General von Stocken Winterweizen.

Vorquell- dauer Std.	Wasser				Isopropylalkohol 2%			
	Keimversuche			Trieb- kraft	Keimversuche			Trieb- kraft
	Keim- prozente	Keim- dauer in Tagen	Wertungs- zahl		Keim- prozente	Keim- dauer in Tagen	Wertungs- zahl	
				%				%
1/2	37,0	6,09	18,0	20,0	7,0	7,21	2,9	1,5
1	51,0	5,70	26,5	31,5	22,0	6,70	9,5	8,5
2	70,5	5,50	38,0	38,0	23,0	6,00	11,5	9,5
3	78,0	4,42	52,0	55,0	55,0	6,08	26,5	26,0
4	85,5	4,32	58,5	62,5	70,5	5,41	38,5	35,0
5	85,5	4,22	60,0	69,0	80,0	4,48	53,0	48,5
6	94,0	4,09	68,0	68,0	89,5	4,46	59,5	56,5
8	99,5	3,18	92,5	94,0	95,0	3,55	79,0	91,0
12	95,5	3,31	85,0	95,5				
24	98,0	3,02	96,0	99,0				
Kon- trolle	100,0	2,91	100	97,0				

Das Keimverhalten wurde gleichzeitig durch Keimversuche und Triebkraftbestimmungen geprüft; Wertungszahlen und Triebkraftprozente zeigen in dem vorstehenden Versuch eine gute Übereinstimmung. Beide steigen mit zunehmender Vorquelldauer gleichmäßig an; die stärksten Keimschäden liegen bei der geringsten Vorquelldauer vor, während die-

selbe 1stündige Wärmebehandlung nach längerer Vorquellung fast keine Keimschäden mehr hervortreten läßt.

Die Tatsache, daß die gleiche Behandlung des benetzten Saatgutes mit hohen Temperaturen die Keimfähigkeit des Saatgutes um so weniger schädlich beeinflußt, je länger die Vorquellungsdauer gewählt ist, hat etwas Überraschendes. Denn wir wissen, daß die Empfindlichkeit der Samen gegen äußere Agentien, insbesondere auch gegen Wärme, mit zunehmendem Wassergehalt ansteigt, und wir verbinden mit der Verlängerung der Vorquelldauer zunächst ohne weiteres die Vorstellung einer gesteigerten Wasseraufnahme.

Über die Wasseraufnahme der Getreidekörner sind wir einerseits sehr gut unterrichtet, anderseits aber wissen wir über die uns hier im speziellen interessierenden Fragen nichts. Durch die Untersuchungen von Schroeder (11, 12) und die Feststellungen von Eberhart (2), Filter (3), Collins (1), Percival (10), Möller (9), Zeuschner (13), Gurewitsch (7), Leberle (8) u. a. ist bekannt geworden, daß die Wasseraufnahme der Getreidekörner nicht einheitlich auf der ganzen Oberfläche der Körner, sondern vornehmlich nur am Embryo vor sich geht. Dagegen sind wir über die quantitativen Wasserverschiebungen im Innern des Korns sehr mangelhaft unterrichtet; „zweifelloos bestehen innerhalb des Kornkörpers zunächst nicht unbeträchtliche Ungleichheiten bezüglich des Feuchtigkeitsgehaltes. Erst langsam findet ein Ausgleich des Feuchtigkeitsgehaltes im Korn statt“ (Leberle [8], S. 131).

Die vorstehenden Ausführungen gelten für Körner, die in Wasser eingetaucht sind; über die Änderungen des Wassergehaltes der einzelnen Kornteile bei Anwendung beschränkter Wassermengen (Benetzungsverfahren) ist bis heute unseres Wissens nichts bekannt. Dabei muß gerade diese Frage besonders wichtig erscheinen, denn es kann nicht gleichgültig sein, ob Embryo und Endosperm gleichen oder verschiedenen Wassergehalt aufweisen. Für die Beurteilung der Beizwirkung wird es in erster Linie auf den Wassergehalt des Keimlings ankommen, während demjenigen des Nährgewebes von vornherein geringere oder keine Bedeutung zugeschrieben werden darf.

Es kommt also darauf an, den Wassergehalt von Embryo und Endosperm nach Benetzung des Saatgutes mit einer bestimmten und gleichen Flüssigkeitsmenge in verschiedenen Zeitabständen getrennt festzustellen und die Wasserverschiebungen während der „Vorquelldauer“ im einzelnen zu verfolgen. Als Untersuchungsmaterial diente das etwas längliche Korn des Salzmünder Standard-Winterweizens. Je 500 g dieses Saatgutes wurden in den früher (6) beschriebenen Beiztrommeln mit je 6 Liter Wasser je Zentner versetzt, gründlich geschüttelt und dann auf einer rotierenden Welle bei 20° in ständig langsamer Drehung gehalten. Nach bestimmten Zeitintervallen wurde die Vorquellung unterbrochen, die Kör-

ner, wenn erforderlich, schnell und sorgfältig abgetrocknet und dann sofort mit einem Skalpell unmittelbar hinter dem Embryo so durchgeschnitten, daß dem Embryo möglichst wenig Endosperm anhaftete. Zu jeder Gewichtsfeststellung wurden nur 20 Korn verwendet, um durch möglichst schnelles Verarbeiten Versuchsfehler durch vorzeitige Verdunstung des Wassers auszuschließen. Festgestellt wurden getrennt für sich Trockengewicht und Wassergehalt von Embryo und Endosperm, sowie als Kontrolle die entsprechenden Werte für ganze Körner. Die auf Embryo und Endosperm bezüglichen Ergebnisse sind in der Abb. 1 graphisch wieder-

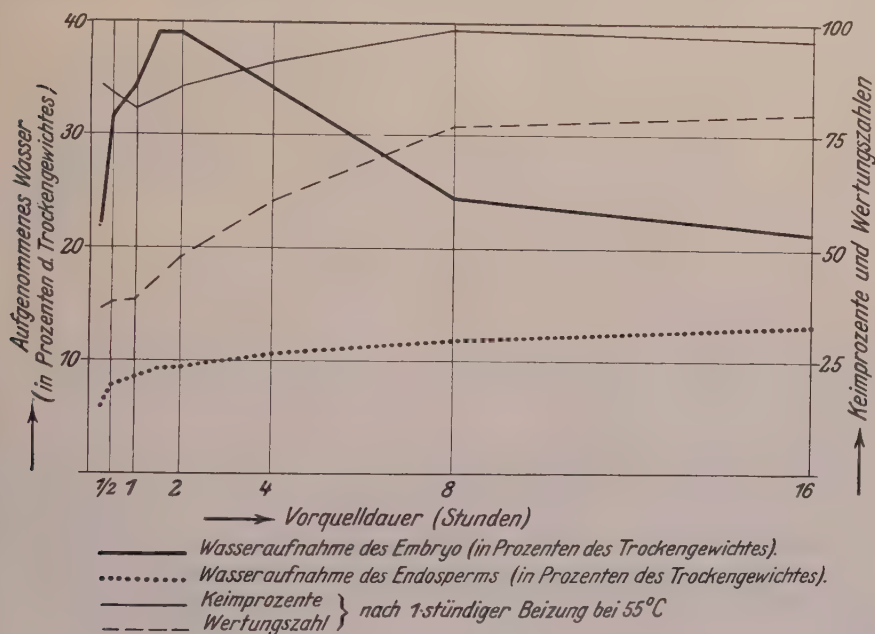


Abb. 1.

Wasserzunahme von Embryo und Endosperm
nach verschieden langer Vorquellung bei 20°,
sowie Keimprozente und Wertungszahlen nach gleicher Vorquellung
und anschließender einstündiger Beizung bei 55° C.

Aufwandmenge je Zentner: 6 Liter.

Vorquellung und Beizung in geschlossenen Behältern.

gegeben; die stark gezeichneten Kurven stellen die auf Trockensubstanz berechnete Wasseraufnahme, also das Plus gegenüber dem Wassergehalt des lufttrockenen Kornes dar. Eine unvermeidliche Fehlerquelle liegt darin, daß sich der Wassergehalt der toten Außenschichten nicht von dem des inneren Embryos und des Endosperms trennen läßt; so ist vor allem wohl der erste Anstieg der Endospermkurve auf die Quellung der toten Außenschichten zurückzuführen.

Die Wasserverhältnisse von Embryo und Endosperm gestalten sich unter sich wie auch bei verschiedener Vorquelldauer des benetzten Getreides ganz verschieden. Der Kurvenverlauf zeigt, daß die Wasseraufnahme in erster Linie oder ausschließlich am Embryo erfolgt, dessen Wassergehalt in etwa $1\frac{1}{2}$ Stunden um fast 40% des Trockengewichtes erhöht wird. Nach 2 Stunden fällt der Wassergehalt des Embryos ständig ab, gleichzeitig steigt der des Endosperms entsprechend an. Da das Endosperm an Masse den Embryo um ein Vielfaches übertrifft, kann der durch Wasserabgabe des Embryos bedingte Anstieg des Wassergehaltes im Endosperm prozentual nur schwach sein. Noch nach 16 Stunden liegen deutliche Unterschiede zugunsten des Embryos vor, dessen prozentuale Wasserzunahme immer noch fast doppelt so hoch ist wie diejenige des Endosperms.

Um die Beziehungen zwischen Wassergehalt des Embryos und Keimschäden an dem gleichen Objekt verfolgen zu können, wurden gleichzeitig mit den vorstehend geschilderten Wasserbestimmungen wieder Beizversuche durchgeführt, in denen die mit 6 l je Zentner benetzten Körner nach $\frac{1}{4}$ -, $\frac{1}{2}$ -, 1-, 2-, 4-, 8- und 16stündigem Aufenthalt bei Zimmertemperatur gleichmäßig 1 Stunde bei 55° gehalten wurden. Die dünn gezeichneten Kurven der Abb. 1 stellen die in Keimversuchen (Filtrierpapier in Petrischalen) festgestellten Keimprozente (volle Linie) und die Wertungszahlen (gestrichelte Linie) dar. Wir sehen, daß die Keimkurven umgekehrt verlaufen wie die Wassergehaltskurven des Embryos; nur im Beginn der Kurve ist eine gewisse Unstetigkeit vorhanden, die damit in Zusammenhang steht, daß der Wassergehalt des Embryos während der 1stündigen Beizung bei 55° noch ansteigt, so daß die für den Beginn dieses Prozesses angegebenen Wasserwerte des Embryos für die Beurteilung der Beizwirkung nicht maßgebend sind; nach sehr kurzer Vorquellung liegt der Wassergehalt des Embryos während der anschließenden 1stündigen Beizung höher, als die in Abb. 1 angegebenen Werte zeigen. Nach längerer Vorquellung fallen diese Störungen fort, weil der Wassergehalt des Embryos während der Beizung bei 55° nicht zu-, sondern, wie besondere Versuche ergaben, abnimmt. Diese durch Weiterleitung des Wassers aus dem Embryo an das Endosperm erfolgende Abnahme vollzieht sich im übrigen bei 55° schneller als bei der Vorquelltemperatur von 20° .

Auf weitere Einzelheiten der Keim- und Wertungszahlkurven braucht hier nicht eingegangen zu werden; für die Zwecke der vorstehenden Arbeit genügt die Feststellung, daß die Keimschäden dem Wassergehalt des Embryos proportional sind, und daß der Wassergehalt des Embryos nach einem schnellen Anstieg mit zunehmender Vorquelldauer abfällt. Diese Feststellung gilt für Weizen, der mit einer bestimmten und beschränkten Wassermenge be-

netzt ist, so daß ein weiterer Wassernachschub von außen nach Erreichen des maximalen Quellungsgrades nicht erfolgen kann. Dementsprechend finden wir, daß unter diesen Bedingungen die gleiche anschließende Behandlung mit hohen Temperaturen bei kurzer Vorquellung wesentlich stärkere Keimschäden bedingt als bei längerer Vorquellung.

Von grundsätzlichem Interesse ist nun weiter noch die Feststellung, daß diese Vorgänge und die Verschiebungen des Wasserhaushaltes im Embryo die Wirkung der hohen Beiztemperaturen auf den Flugbrand nicht in gleichem Sinne beeinflussen; trotz des mit verlängerter Vorquellung abnehmenden Wassergehaltes des Embryos nimmt die Wirkung der hohen Temperaturen auf den Flugbrand zu, wie die in Tabelle 4 (S. 278) zusammengestellten Versuchsreihen zeigen. Die Beseitigung des Flugbrandes ist demnach auch bei verhältnismäßig geringem Wassergehalt des Embryos möglich, was für die Ausarbeitung eines brauchbaren Beizverfahrens nur günstig ist; denn niedriger Wassergehalt des Embryos bedeutet gleichzeitig auch Verringerung der Beizschäden.

Hauptergebnisse.

Während in unseren früheren Versuchen das benetzte Getreide sofort auf die hohe Beiztemperatur erhitzt wurde, ist in den vorstehenden Untersuchungen dem Beizgang eine Vorquellung bei Zimmertemperatur vorausgeschickt. In drei aufeinanderfolgenden Versuchsreihen wurde während des Winters 1933/34 der Einfluß der Vorquelldauer auf die Wirkung der anschließenden Beizung geprüft. Gleichzeitig wurden Dauer der Beizung, Höhe der Beiztemperatur und Flüssigkeitsaufwandmengen je Zentner Saatgut variiert, sowie auch vergleichsweise die Wirkung schwacher Iso-propylalkohol- und Brennsprituskösungen untersucht.

Unsere früheren Feststellungen über den Einfluß von Beiztemperatur und Aufwandmengen, sowie über die günstige Wirkung eines geeigneten Alkoholzusatzes konnten in vollem Umfange bestätigt werden. Die Einführung einer besonderen Vorquellung vor dem eigentlichen Beizgang erwies sich als ein Fortschritt. Bei gleichzeitiger Anwendung eines Alkoholzusatzes ist es möglich, die gesamte Behandlungsdauer, also Vorquellung + Beizung, auf etwa 3—4 Stunden zu beschränken. Weitere zeitliche Verkürzungen erscheinen nicht angebracht, da sich zeigte, daß wir einerseits unter eine 1stündige Einwirkung der hohen Beiztemperaturen nicht heruntergehen können, während andererseits eine Beschränkung der Vorquelldauer stärkere Keimschäden bedingt. Längere Vorquellung bedeutet gleichzeitig bessere Wirkung auf den Flugbrand und Verringerung der Keimschäden.

Die Tatsache, daß benetztes Getreide bei Anwendung kurzer Vorquelldauer gegen höhere Temperaturen wesentlich empfindlicher ist als nach längerer Vorquellung, erklärt sich dadurch, daß die Keimschäden

dem Wassergehalt des Embryos parallel gehen; mit zunehmender Vorquell-
dauer fällt der Wassergehalt des Embryos ab, weil das von diesem aufge-
nommene Wasser an das Endosperm weitergeleitet wird.

Die Fortführung unserer Untersuchungen über die Flugbrandbekämpfung wurde durch das Entgegenkommen der Notgemeinschaft der Deutschen Wissenschaft ermöglicht. Wir sprechen für die uns zuteil gewordene Unterstützung unseren ergebensten Dank aus.

Schriftenverzeichnis.

- 1 Collins, E. J., The structure of the integumentary system of the barley grain in relation to localized water absorption and semi-permeability. *Annals of Bot.*, **32**, 1918, S. 381.
- 2 Eberhart, C., Untersuchungen über das Vorquellen der Samen. Dissertation, Jena 1906.
- 3 Filter, P., Über die Wasseraufnahme und Keimung der Samen unter verschiedenen, namentlich erschwerenden Bedingungen der Wasserzufuhr. Dissertation, Berlin 1914.
- 4 Gaßner, G., Die Feststellung der Schädigung des Saatgutes durch Beizmittel. *Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten*, **36**, 1926, S. 25.
- 5 Gaßner, G., Neue Wege zur Bekämpfung des Weizenflugbrandes durch Beizung. *Phytopathologische Zeitschrift*, **5**, 1933, S. 407.
- 6 Gaßner, G. und Kirchhoff, H., Versuche zur Bekämpfung des Weizenflugbrandes mittels Benetzungsbeize. *Phytopathologische Zeitschrift*, **6**, 1933, S. 453.
- 7 Gurewitsch, A., Untersuchungen über die Permeabilität der Hülle des Weizenkorns. *Jahrbuch für wissenschaftliche Botanik*, **70**, 1929, S. 657.
- 8 Leberle, H., Die Bierbrauerei. I. Teil: Die Technologie der Malzbereitung. II. Auflage, Stuttgart 1930.
- 9 Möller, H. P., Rhythmische Fällungserscheinungen in pflanzlichen Zellmembranen. *Kolloidchemische Beihefte*, **14**, 1921, S. 97.
- 10 Percival, J., *The Wheat Plant*. London 1921.
- 11 Schröder, H., Über die selektiv permeable Hülle des Weizenkornes. *Flora*, Neue Folge, **2**, 1911, S. 186.
- 12 Schröder, H., Über die Semipermeabilität von Zellwänden. *Biologisches Zentralblatt*, **42**, 1922, S. 172.
- 13 Zeuschner, M., Untersuchungen über die Dicke der Schale verschiedener Weizensorten, ihren Bau und Einfluß auf die Beizempfindlichkeit. *Landw. Jahrbücher*, **64**, 1926, S. 611.

Experimentelle Untersuchungen zur Epidemiologie des Gelbrostes (*Puccinia glumarum* [Schm.] Erikss. und Henn.).

Von

G. Gaßner und W. Straib.

I. Die Bedeutung der relativen und absoluten Sortenresistenz für das Gelbrostaufreten im Felde („Sommerresistenz“).

Unter den klimatischen Bedingungen Deutschlands stellen die Frühjahrs- und Vorsommermonate im allgemeinen die Zeit der stärksten Verbreitung des Gelbrostes auf Weizen dar (Gaßner und Straib, 12, S. 245). Unsere vieljährigen Beobachtungen zeigen übereinstimmend, daß der Befall der meisten deutschen Weizensorten mit dem Eintreten warmer, sommerlicher Temperaturen zurückzugehen oder auch ganz aufzuhören pflegt; die bis dahin vorliegenden Pustelausbrüche lassen oft unvermittelt nach und werden durch nekrotische Blattverfärbungen ersetzt, während Neuinfektionen nur noch spärlich oder gar nicht mehr erfolgen. Vergleichen wir also das Gelbrostverhalten von Feldpflanzen in der heißen Jahreszeit mit dem derselben Sorten im Frühjahr oder auch mit dem Rostbild von Pflanzen, die nach unseren Vorschlägen (Gaßner und Straib, 12) im Gewächshaus bei nicht zu hohen Temperaturen geprüft sind, so können wir also in den Sommermonaten eine deutliche Erhöhung der Resistenz von Freilandpflanzen feststellen.

Für das von dem Gewächshausbefund abweichende Rostverhalten der Weizensorten im Felde haben wir in unserer ersten Mitteilung das Wort „Feldresistenz“ gebraucht (Gaßner und Straib, 12, 1929, S. 250); die Feststellung des Feldverhaltens ist in diesen Beobachtungen am 28. Juni 1927, also bereits unter sommerlichen Verhältnissen erfolgt und berücksichtigt daher ebensowenig das Rostverhalten der verschiedenen Sorten unter klimatisch andersartigen Bedingungen, wie das in den späteren Ausführungen anderer Autoren über den Begriff der Feldresistenz der Fall ist (Radulescu, 26, 1933, S. 244). Um nun aber mißverständlichen Auffassungen von vornherein vorzubeugen und klare Vorstellungen zu schaffen, machen wir heute den Vorschlag, das bisher übliche Wort Feldresistenz durch „Sommerresistenz“ zu ersetzen. Der bisherige Begriff der Feldresistenz berücksichtigt nur das Sortenverhalten in der wärmeren

Jahreszeit und wird der Tatsache nicht gerecht, daß das im Felde vorliegende Rostbild im Laufe der Vegetationsperiode deutliche Unterschiede zeigt. So erwiesen sich im Frühjahr des Gelbrostjahres 1926 im Felde auch diejenigen Weizensorten stark befallen, die dann später mit Eintritt warmer Witterung in mehr oder minder hohem Maße Resistenzerscheinungen zeigten; die Feldresistenz der Sorten war also im kühleren Frühjahr eine ganz andere als zur Zeit der „Sommerresistenz“. Selbstverständlich kann „Sommerresistenz“ auch schon im Frühjahr vorliegen, wenn, wie in diesem Jahre, anormal hohe Frühjahrstemperaturen vorzeitig den Übergang von Anfälligkeit zu Resistenz bewirken und damit das Zustandekommen neuer Infektionen unmöglich machen.

Bevor wir auf die Gründe, welche das Zustandekommen der Sommerresistenz bedingen, näher eingehen, seien noch einige kurze Bemerkungen über die Bewertung von Feldbeobachtungen zur Klärung des Resistenzproblems vorausgeschickt. Die Hauptschwierigkeit aller Feldbeobachtungen liegt darin, daß wir mit dem gleichzeitigen Auftreten verschiedener Rostrassen rechnen müssen; Änderungen des Resistenzverhaltens während der Vegetationsdauer können daher ebensowohl durch klimatische Verschiedenheiten wie aber auch durch Verschiebungen der Rostrassenflora bedingt werden; in dieser Hinsicht gibt auch, wie unsere Erfahrungen auf dem Versuchsfelde in Gliesmarode zeigen, die künstliche Feldinfektion keine ausreichende Sicherheit. Nur soweit durch völlig isolierte und geschützte Lage der Versuchspartzen (Gaßner und Kirchhoff, 10) Vorsorge getroffen wird, daß tatsächlich und nachweislich während der ganzen Vegetationsperiode nur eine bestimmte Rostrasse auftritt, können wir einen einwandfreien Einblick in die Zusammenhänge zwischen Resistenzverhalten und klimatischen Einflüssen erwarten. Werden Gemische von Rostrassen zur Prüfung der Feldresistenz verwendet (Isenbeck, 22; Hubert, 20), so bedarf es zum mindesten des Nachweises, daß sich die Rostrassenflora während der Versuchsdauer in ihrer qualitativen und quantitativen Zusammensetzung nicht ändert (vgl. Gaßner, 9, S. 555).

Wegen dieser den Feldbeobachtungen anhaftenden Bedenken und Schwierigkeiten haben wir deshalb von vornherein und bewußt den Weg beschritten, durch Gewächshausversuche unter genau kontrollierten Versuchsbedingungen und mit reinen Rostrassen eine Klärung des im Felde zu beobachtenden Gelbrostverhaltens und der Sommerresistenz anzustreben. Wir können den Fragenkomplex bereits durch unsere diesbezüglichen älteren Arbeiten als gelöst betrachten (Gaßner und Straib, 12, 14). Die seitdem erschienenen Arbeiten von Wilhelm (33), Hubert (20), Radulescu (26) und Becker (2) bringen wohl weitere Bestätigungen der von uns gemachten Feststellungen, enthalten jedoch bezüglich des hier in Frage stehenden Problems nichts grundsätzlich Neues, so daß wir auf diese Arbeiten nicht weiter einzugehen brauchen. Ebenso können die auf unseren

Untersuchungen aufbauenden Veröffentlichungen von Hey (19) und Ronsdorf (28), die sich auf die Bedeutung der Temperaturverhältnisse für das Resistenzverhalten von Getreidepflanzen gegenüber anderen Rostarten beziehen, hier außer acht gelassen werden.

Nach unseren älteren Feststellungen hängt das Resistenzverhalten des Weizens gegen Gelbrost in erster Linie von den jeweiligen Temperaturverhältnissen ab. Sorten, die bei tiefen Temperaturen (10°) gleichmäßig hoch anfällig sind, zeigen sich teils schon bei 15° , in anderen Fällen erst bei 20° oder bei noch höheren Temperaturen resistent oder sogar immun. Dagegen bleiben Sorten, die bei tiefen Temperaturen nicht befallen werden, stets auch bei höheren Temperaturen widerstandsfähig. Wir haben im Anschluß an diese Beobachtungen den Begriff der „relativen“ und „absoluten Resistenz“ geprägt (Gaßner und Straib, 12), dem wir auf Grund unserer weiteren Beobachtungen (vgl. Gaßner und Straib, 14) die Bezeichnung der „relativen“ und „absoluten“ Immunität angefügt haben; denn es gibt auch Sorten, die nur bei höheren Temperaturen immun sind, während sie bei tiefen Temperaturen deutlich befallen werden. Unter Sorten mit absoluter Resistenz oder Immunität verstehen wir also solche, die auch bei tiefer Temperatur Resistenz bzw. Immunität zeigen, unter Sorten mit relativer Resistenz oder Immunität solche, die bei tiefer Temperatur mehr oder minder anfällig, bei höherer dagegen widerstandsfähig oder immun sind. Die „kritische Temperatur“, oberhalb deren Anfälligkeit in Resistenz bzw. Immunität umschlägt, ist bei den einzelnen Sorten ganz verschieden; die Ergebnisse werden im übrigen durch die sonstigen Versuchsbedingungen, insbesondere die Licht- und Feuchtigkeitsverhältnisse modifiziert, jedoch bleibt die Temperaturwirkung als ausschlaggebender Faktor stets unverkennbar.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß diese in Gewächshausversuchen gemachten Beobachtungen imstande sind, uns das Resistenzverhalten der Sorten im Felde, insbesondere die Sommerresistenz, in weitestem Umfange zu erklären. Mit dem Übergang von der kalten zur warmen Jahreszeit werden alle Sorten mit relativer Resistenz, die im Frühjahr befallen waren oder sich in Gewächshausversuchen bei weniger hohen Temperaturen anfällig erwiesen hatten, nunmehr Resistenzerscheinungen oder Immunität zeigen. Hierbei ist allerdings eine Voraussetzung gemacht, daß nämlich Pflanzen verschiedener Entwicklungsstadien keine oder doch keine wesentlichen Verschiebungen des Resistenzverhaltens zeigen; denn im Felde liegen im Sommer im allgemeinen Pflanzen älterer Entwicklungsstadien vor. Wir wissen, daß in anderen Fällen solche Verschiebungen eintreten können. Es sei hier vor allem auf das Verhalten von *Puccinia graminis* und *Puccinia coronifera* verwiesen, die ältere Pflanzen im Feld stärker befallen als jüngere Entwicklungsstadien (Gaßner, 7, 9).

Auch gegenüber *Puccinia triticina* können gewisse Schwankungen des Resistenzverhaltens bei sonst gleichen Außenbedingungen vorliegen, wenn Pflanzen verschiedener Entwicklungsstadien in Vergleich gesetzt werden (Gaßner, 7, 9; Gaßner und Kirchhoff, 10). Für *Puccinia glumarum* liegen bisher keine Beobachtungen vor, die auf eine starke Abhängigkeit des Resistenzverhaltens vom Entwicklungsstadium der Nährpflanze hindeuten. Wenigstens haben wir in den verschiedenen Jahren stets feststellen können, daß, wenn Gelbrost im Felde auftrat, der Befall an jungen und älteren Pflanzen der gleichen Sorte zur gleichen Beobachtungszeit praktisch gleich war. Aus den Versuchen von Rudorf über die Bedeutung des Entwicklungsstadiums der Wirtspflanzen für ihr Verhalten gegen Streifenrost (29, S. 495) lassen sich allerdings kaum Schlüsse ziehen, da die Impfungen ungleichzeitig und noch dazu mit verschiedenen Rostherkünften durchgeführt sind. Dagegen lassen die Beobachtungen von Gaßner und Kirchhoff (10) erkennen, daß die Zunahme der Resistenz beim Übergang von der kühlen zur warmen Jahreszeit sich bei den Pflanzen der verschiedenen Entwicklungsstadien in gleicher Weise zu vollziehen scheint. Wenn wir also im Frühjahr und Sommer ein verschiedenes Resistenzverhalten im Felde beobachten können, so sind wir auf Grund der bisherigen Beobachtungen berechtigt, die im Entwicklungsstadium der Feldpflanzen vorliegenden Unterschiede zu vernachlässigen und die Ursachen des verschiedenen Resistenzverhaltens in den klimatischen Verhältnissen zu suchen, unter denen nach unseren Feststellungen die Temperatur an erster Stelle steht; tiefe Temperaturen bedeuten steigende Anfälligkeit, höhere zunehmende Resistenz, gleichgültig, ob es sich um Gewächshausversuche mit künstlicher Infektion oder um das Rostauftreten im Felde unter natürlichen Infektionsbedingungen handelt.

II. Versuche über den Einfluß der Temperatur auf das Resistenzverhalten von Weizensorten gegenüber verschiedenen Gelbrostrassen.

Fragestellung.

Unsere älteren Versuche, in denen wir den Einfluß der Temperatur auf die Gelbrostempfindlichkeit und die ausschlaggebende Bedeutung des Temperaturfaktors für die Sommerresistenz klargestellt haben, sind ausschließlich mit der früher als Rasse Schlanstedt I, jetzt als physiologische Form 4 bezeichneten Gelbrostrasse durchgeführt (Gaßner und Straib, 12). Es mußte naheliegen, die mit dieser Rasse festgestellten gesetzmäßigen Beziehungen zwischen Temperatur und Resistenz für die anderen seitdem durch unsere Untersuchungen bekannt gewordenen Gelbrostrassen nachzuprüfen (Gaßner und Straib, 14—18). Solche vergleichenden Versuche mit verschiedenen Gelbrostrassen haben wir in den letzten Jahren anlässlich unserer Rostrassenuntersuchungen in großem Umfange durchgeführt und dabei nicht nur die von uns für die Bestimmung von Gelbrostrassen vor-

geschlagenen Standardsorten, sondern eine sehr große Zahl anderer Sorten unter den verschiedensten Temperaturbedingungen in ihrem Verhalten gegen die einzelnen Rostrassen geprüft.

Wenn wir von der Veröffentlichung der erhaltenen Versuchsergebnisse bisher Abstand genommen haben, so rechtfertigt sich dies dadurch, daß die Wiedergabe der umfangreichen Versuchsbeobachtungen in keinem Verhältnis zu dem in wenigen Worten ausdrückbaren Ergebnis stehen würde. Denn es zeigte sich, daß steigende Temperaturen die Resistenz der Weizensorten gegenüber allen Gelbrostrassen erhöhen. Allerdings liegt die kritische Temperatur, also die Temperatur, bei welcher die Anfälligkeit einer bestimmten Sorte in Resistenz umschlägt, bei den verschiedenen Rostrassen nicht immer gleich; so kommt es, daß die gleiche Weizensorte, die bei tiefen Temperaturen gegenüber den einzelnen Rostrassen übereinstimmend den höchsten Infektionstypus 4 zeigt, bei höheren Temperaturen Unterschiede des Befalls aufweisen kann, die offensichtlich mit Eigentümlichkeiten der verwendeten Rostrassen in Zusammenhang stehen und sich auch für die Rassendiagnose auswerten lassen.

Diese Feststellung erscheint uns im Zusammenhang mit unseren epidemiologischen Beobachtungen über das Gelbrostaufreten im Felde deshalb von besonderem Interesse, weil wir in den letzten Jahren auch auf einigen deutschen Sorten verschiedentlich im Felde noch im Hochsommer starken Gelbrostbefall beobachten konnten. Während die meisten deutschen Sorten mit dem Eintritt warmer sommerlicher Witterung einen unverkennbaren Anstieg der Resistenz zeigten, fanden wir auf Heines Kolbenweizen und Carstens Dickkopf V auch bei heißem Wetter längere Zeit hindurch noch starke Pustelausbrüche. Diese Sorten verhalten sich also ähnlich wie gewisse amerikanische Sorten, die noch im Hochsommer stark von Gelbrost befallen werden können. Es ist eine jedem Weizenzüchter bekannte Tatsache, daß z. B. in den Sortimentsgärten die Sorten Michigan Amber, Michigan Bronze, Rosa Fé, Universal II, Oregon, Minhardi, Buffum u. a. sich durch besonders starke, auch in den Sommermonaten erhalten bleibende Anfälligkeit auszeichnen.

Das sommerliche Auftreten von Gelbrost hängt damit zusammen, daß die kritische Temperatur für den Übergang von Anfälligkeit zur Resistenz bei bestimmten Weizensorten besonders hoch liegt, andererseits müssen wir mit der Möglichkeit rechnen, daß sich in den Beobachtungen einer starken Gelbrostanfälligkeit bei höheren Temperaturen auch Eigentümlichkeiten bestimmter Gelbrostrassen zum Ausdruck bringen können, nachdem wir festgestellt hatten, daß die Lage der kritischen Temperatur je nach Rostrasse verschieden sein kann. In Zusammenhang mit dieser Feststellung gewann die Tatsache erhöhte Bedeutung, daß es ganz bestimmte Rostrassen sind, die das sommerliche Auftreten des Gelbrostes auf Heines Kolben und Carstens V zu bewirken vermögen.

So ergab sich die Notwendigkeit, den Einfluß der Temperatur auf die Gelbrostresistenz einer erneuten Prüfung zu unterziehen, bei welcher durch Verwendung höherer Temperaturen sowie durch Auswahl geeigneter Weizensorten und Rostrassen gerade diejenigen Fälle geklärt werden sollten, in denen neben typischer Sommerresistenz starkes Gelbrostauftreten in der warmen Jahreszeit beobachtet werden konnte.

Auswahl der Weizensorten und Gelbrostrassen.

Zu den folgenden Versuchen sind einerseits Sorten gewählt, die auf Grund unserer früheren Feldbeobachtungen Gelbrost erfahrungsgemäß nur im Frühjahr oder kühlen Vorsommer zeigen, im Hochsommer dagegen mehr oder minder resistent sind. Andererseits sind Sorten herangezogen, die sich sowohl im Frühjahr als im Sommer befallen zeigen. Insgesamt sind elf deutsche Winterweizen, acht deutsche Sommerweizen, zehn südamerikanische bzw. aus Südamerika bezogene und zwei nordamerikanische Weizen geprüft. Die zur Untersuchung verwendeten Pflanzen stammen von Samenmaterial, das wir selbst als Nachkommenschaft von Einzelpflanzen vermehrt haben.

Bei der Auswahl der Gelbrostrassen mußten wir uns aus naheliegenden Gründen Beschränkung auferlegen. Wir haben uns für die Rassen 2, 4, 7 und 9 entschieden. Die Rassen 2 und 4 stehen sich verhältnismäßig nahe und befallen die meisten deutschen Weizensorten. Rasse 7 ist gewählt, weil sie im Gegensatz zu Rasse 2 und 4 den Weizen Carstens Dickkopf V stark befällt, Rasse 9, weil sie auf Heines Kolben im Hochsommer gefunden wird.

Versuchsdurchführung.

Um einen einwandfreien Einblick in die Wirkung der Temperatur auf die Resistenzverschiebungen zu erhalten, müssen alle sonstigen Versuchsbedingungen gleich gehalten und ein völlig gleichwertiges Pflanzen- und Sporenmaterial benutzt werden. Unerwünschte Störungen durch wechselnde Lichtverhältnisse lassen sich nur dadurch ausschließen, daß alle Versuche gleichzeitig zur Durchführung kommen, und daß die Lichtverhältnisse der benutzten Gewächshäuser möglichst gleich gehalten werden. Die zu den Versuchen verwendeten Pflanzen müssen in gleicher Erde und Pflanzenzahl je Topf, sowie auch sonst unter genau gleichen Bedingungen und vor allem gleichzeitig herangezogen werden. Besonderer Wert ist weiter auf die gleichmäßige Anzucht des verwendeten Sporenmaterials zu legen (Gaßner und Straib, 14; Straib, 31); deshalb ist die Vermehrung der vier ausgewählten Gelbrostrassen gleichzeitig und bei derselben Temperatur von 15° erfolgt.

Am Versuchsbeginn stand also ein völlig gleiches Pflanzen- und Sporenmaterial zur Verfügung. Da es darauf ankam, die durch die Temperaturen bedingten Resistenzverschiebungen für sich und unabhängig von

anderen Temperaturwirkungen zu erfassen, wurde auch die Impfung selbst noch bei einer gleichmäßigen Temperatur von 15° vorgenommen und die geimpften Pflanzen zwei Tage (nicht länger!) bei dieser Temperatur unter Glocken belassen. Erst dann kamen die Pflanzen in die Kabinen mit verschiedener Temperatur, wo sie nunmehr frei standen und bis zur Ablesung verblieben.

Der zweitägige Aufenthalt der frisch geimpften Pflanzen bei 15° und unter Glocken ist notwendig, um eine gleichmäßige Keimung der Sporen und gutes Einwachsen des Myzels in die Blätter zu gewährleisten. Es ist bekannt, daß Gelbrostsporen bei höheren Temperaturen schlecht keimen (Gaßner und Straib, 11; Becker, 1; Wilhelm, 33; Raeder und Bever, 27; Stroede, 32). Sofortiges Einstellen der geimpften Pflanzen in höhere Temperaturen würde den Impferfolg verschlechtern und damit unter Umständen eine in Wirklichkeit nicht vorhandene Resistenz oder Immunität vortäuschen. Im übrigen entspricht die Aufstellung der Pflanzen nach dem Aufbringen der Sporen bei einer nicht zu hohen Temperatur (15°) durchaus den natürlichen Verhältnissen, wo die Keimung der angeflogenen Sporen unter dem Einfluß des nächtlichen Taus ebenfalls bei Temperaturen erfolgt, die weit unter den am Tage herrschenden Wärme-graden liegen (Gaßner, 6—8).

Die Pflanzen zeigten zur Zeit der Impfung bereits das zweite Blatt. Die Impfung wurde mit einer auf gleiche Färbung eingestellten wässrigen Sporenaufschwemmung durch Zerstäuber vorgenommen, nachdem die Blätter vorher ihrer Wachsschicht durch Abreiben zwischen feuchten Fingern beraubt waren, um die Infektionsbedingungen zu verbessern (Gaßner und Straib, 11; Rudolf, 29). Versuchsbeginn (Tag der Impfung) war der 25. April 1933. Der Versuch wurde mit gleicher Versuchsanstellung und dem gleichen Ergebnis noch zweimal durchgeführt. Auch in diesen ebenfalls in die Monate April und Mai 1933 fallenden Wiederholungsversuchen waren die Beleuchtungsverhältnisse günstig, was besonders für die Beurteilung der bei höheren Temperaturen erzielten Infektionsergebnisse wichtig ist. In den lichtarmen Wintermonaten würden die Versuche durch die ungünstige Gestaltung des Quotienten $\frac{\text{Assimilation}}{\text{Atmung}}$ zu unbrauchbaren Ergebnissen geführt haben.

Über die Temperaturverhältnisse der zu den Versuchen benutzten Gewächshäuser während der Versuchsdauer unterrichtet die umstehende Tabelle 1. Während das mit automatischer Temperaturregelung versehene Kühlgewächshaus nur geringe tägliche Temperaturschwankungen zeigt, liegen in den Gewächshauskabinen etwas größere, in den durchschnittlichen Maxima und Minima allerdings nur unvollständig zum Ausdruck kommende Schwankungen vor. Wir haben diese absichtlich in Kauf genommen, weil sich die Versuchsbedingungen damit den natürlichen Verhältnissen nähern

Tabelle 1.
Temperatur- und Luftfeuchtigkeitsverhältnisse der Gewächshäuser
während der Versuchsdauer.

	Durchschnittliche Tagestemperaturen (° C)						Durchschnittliche relative Luftfeuchtigkeit (%)			
	7 Uhr	12 Uhr	17 Uhr	Tages- mittel	Mitt- leres täg- liches Maxi- mum	Mitt- leres täg- liches Mini- mum	7 Uhr	12 Uhr	17 Uhr	Tages- mittel
Kühlgewächshaus . .	13,7	15,5	15,3	14,8	17,0	12,8	99,1	83,4	90,5	91,1
Gewächshauskabine I .	19,9	22,9	20,1	21,0	25,3	17,2	88,0	75,1	82,2	81,8
" II .	22,0	24,1	22,9	23,0	26,1	20,3	81,0	82,3	82,7	82,0
" III .	24,3	25,6	23,1	24,3	27,2	20,0	89,2	75,6	83,6	82,8

und uns daran lag, aus den erhaltenen Befunden Rückschlüsse auf die im Felde zu beobachtende Sommerresistenz zu ziehen.

Tabelle 1 enthält gleichzeitig auch noch Angaben über die durchschnittliche relative Luftfeuchtigkeit. Es ist praktisch außerordentlich schwer, wenn nicht unmöglich, die Luftfeuchtigkeit in Gewächshäusern konstant einzustellen; wir mußten uns deshalb darauf beschränken, die Schwankungen durch entsprechendes Feuchthalten der Versuchsräume innerhalb gewisser Grenzen zu halten. Aus unseren früheren Untersuchungen (Gaßner und Straib, 15) wissen wir, daß das Rostbild sich innerhalb einer relativen Luftfeuchtigkeit von 80—90% nicht wesentlich verändert, so daß die Versuche vom Standpunkt der Luftfeuchtigkeitsverhältnisse aus als einwandfrei angesprochen werden dürfen.

Die Lichtverhältnisse der nebeneinander liegenden Gewächshauskabinen I bis III waren unter sich völlig gleichwertig und wurden durch Beschattung denjenigen des nach Norden gelegenen Kühlgewächshauses nach Möglichkeit angeglichen. Da die Versuche in der lichtreichen Jahreszeit, also mit Lichtüberschuß durchgeführt sind, spielt eine etwaige etwas schwächere Beleuchtung des Kühlgewächshauses keine Rolle, zumal das Lichtbedürfnis der bei 15° C gehaltenen Pflanzen geringer ist als dasjenige der Pflanzen bei höheren Temperaturen.

Die Beurteilung des Rostbefalls erfolgte nach dem früher angegebenen Schema durch Feststellung der auftretenden Infektionstypen (Gaßner und Straib, 12); i drückt wieder Immunität aus, 0 und 00 hohe und höchste Resistenz, IV hohe Anfälligkeit ohne chlorotische Verfärbungen, I bis III entsprechende Zwischenwerte mit mehr oder weniger starken Nekrosen und Pustelausbrüchen.

Versuchsergebnisse.

Die Ergebnisse der mit 31 Weizensorten durchgeführten Versuche sind in der folgenden Tabelle 2 zusammengestellt. Wie weiter oben ausgeführt,

sind diese Sorten in gleicher Weise mit vier verschiedenen Gelbrostrassen beimpft; da die mit Rasse 4 erhaltenen Befunde sich fast völlig mit denen der Rasse 2 decken, haben wir von der Wiedergabe der mit Rasse 4 erhaltenen Ergebnisse Abstand nehmen können.

Die in der Tabelle 2 enthaltenen Versuchsergebnisse bestätigen zunächst die Richtigkeit unserer früheren Feststellungen über den Zusammenhang von Temperatur und Resistenz. Bei sämtlichen auf ihr Verhalten gegen vier Gelbrostrassen geprüften Weizensorten vollzieht sich mit steigender Temperatur eine Zunahme der Resistenz. In weiterer Bestätigung unserer früheren Feststellungen sehen wir wieder, daß die Lage der kritischen Temperatur für die einzelnen Sorten nicht gleich ist, sondern wesentliche Unterschiede aufweist, und daß insbesondere gewisse amerikanische Sorten erst bei sehr hohen Temperaturen den Übergang von Anfälligkeit zu Resistenz vollziehen.

Von besonderem Interesse ist nun der Vergleich der Resistenzverschiebungen der gleichen Weizensorten gegenüber den zu den Versuchen von Tabelle Nr. 2 herangezogenen Gelbrostrassen, wobei nochmals erwähnt sei, daß die für Rasse 2 angegebenen Rostbilder auch für die ebenfalls mitgeprüfte, aber in Tabelle 2 nicht besonders angeführte Gelbrostform 4 gelten.

Von den zur Untersuchung gekommenen deutschen Winterweizen weisen einige eine je nach den verwendeten Rostrassen verschiedene Lage der kritischen Temperatur auf. So zeigt Criewener 104 gegen die Rassen 2, 4 und 7 noch bis zu 21° C starke Anfälligkeit, gegen Rasse 9 dagegen bei dieser Temperatur bereits hohe Resistenz; die kritische Temperatur bei Ackermanns Bayernkönig liegt gegen Rasse 7 sichtlich tiefer als gegen die Rassen 2, 4 und 9. Carstens Dickkopf V ist die einzige Winterweizensorte, die noch bei 23° C volle Anfälligkeit, also eine besonders hohe Lage der kritischen Temperatur zeigt.

Unter den deutschen Sommerweizen finden wir ebenfalls mehrere, die je nach Rostrasse die Übergänge von Anfälligkeit zu Resistenz bei verschiedenen Temperaturen vollziehen: Strubes Roter Schlanstedter gegen Rasse 7 bei etwa 15° C, gegen die Rassen 2, 4 und 9 dagegen zwischen 21 und 23° C, Bensings Allerfrühester gegen die Rassen 2, 4 und 7 bei Temperaturen zwischen 15 und 21° C, gegen die Rasse 9 bei über 21° C. Heines Neuzucht zeigt gegen die Rassen 2, 4 und 7 bei 15° C Infektionstypus III bis IV und bei 21° C Typus 0, gegen Rasse 9 noch bei 21° C Typus IV. Besonders auffallend ist die verschiedene Lage der kritischen Temperatur von Heines Kolben-Sommerweizen: Nach unseren früheren Feststellungen (Gaßner und Straib, 14, S. 239) ist Heines Kolben gegen die Rasse 4 bei Temperaturen von 8—12° C schwach anfällig, bei 14—16° C hoch resistent; nach den vorstehenden Versuchen wird Heines Kolben von Rasse 9 noch bei Durchschnittstemperaturen von 24,3° C deutlich befallen.

Tabelle 2.

Das Infektionsverhalten von 31 Weizensorten gegen 3 Gelbrostrassen

Weizensorten	Gelbrostrasse 2			
	Infektionstypus bei			
	14,8°	21,0°	23,0°	24,3°
Deutsche Winterweizen				
Berkners Continental (21, <i>T. vulg. lutescens</i>)	IV	0 (I)	0 (I—II)	00
Criewener 104 (24, <i>T. vulg. lutescens</i>)	IV	III—IV	0 (II)	0
Ackermanns Bayernkönig (56, <i>T. vulg. milit.</i>)	IV	IV—III	0 (I—III)	0
Rimpaus Bastard (66, <i>T. vulg. lutescens</i>)	IV	IV—III	0 (I, III)	0
Strubes Stocken (127, <i>T. vulg. lutescens</i>)	IV	0 (I, II)	0	00
Peragis Baltikum (62, <i>T. vulg. lutescens</i>)	IV—III	II (I, 0)	0	0
Strubes Dickkopf (126, <i>T. vulg. lutescens</i>)	IV	IV	0	0
Beseler Dickkopf III (152, <i>T. vulg. lutescens</i>)	IV	IV—III	0 (I, II)	0
Salzmünder Standard (23, <i>T. vulg. lutescens</i>)	IV—III	IV—III	0 (I, II)	0
Heines gl. Teverson (113, <i>T. vulg. militurum</i>)	0 (I)	0 (I)	0 (I—III)	0
Carstens Dickkopf V (120, <i>T. vulg. lutescens</i>)	0—II	0	vacat	0
Deutsche Sommerweizen				
Peragis (1708, <i>T. vulg. lutescens</i>)	IV	II (0, I)	0	0, 00
Strubes Roter Schlanstedter (1709, <i>T. vulg. milit.</i>)	IV	IV	0 (I)	0
Bensings allerfrühester (1718, <i>T. vulg. milit.</i>)	IV	0	0	0
Stadlers weißspelziger (1706, <i>T. vulg. lutescens</i>)	IV	0	0	00
Hörnings grüne Dame (1705, <i>T. vulg. lutescens</i>)	IV	0 (I, II)	0	0
Janetzkis früher (1703, <i>T. vulg. lutescens</i>)	I—II	0 (II)	0 (II)	0
Heines Kolben (1698, <i>T. vulg. lutescens</i>)	0	0	00	i
Heines Neuzucht (1926, <i>T. vulg. lutescens</i>)	III—IV	0	0	0
Südamerikanische Weizen				
Pelón = 33c (1731, <i>T. vulg. lutescens</i>)	IV	IV	0	0
Oregon (1877, <i>T. vulg. lutescens</i>)	IV	IV	IV—III	0 (I, II)
Chacra II (1738, <i>T. vulg. erythrospermum</i>)	IV	IV	0, I, II, III	0
Universal II (1740, <i>T. vulg. ferrugineum</i>)	IV	0, II, III	0, I	0
Barletta (1741, <i>T. vulg. erythrospermum</i>)	IV	0 (III)	0	0
San Martin (1745, <i>T. vulg. ferrugineum</i>)	IV	IV	0	0
Alto da Sierra (1737, <i>T. vulg. ferrugineum</i>)	III—IV	0 (I)	0 (III)	0
Fideos (1747, <i>T. durum affine</i>)	IV	IV	II—III	00
VII a p (1733, <i>T. vulg. erythrospermum</i>)	III	0	00	00
Rosafé (1983, <i>T. vulg. caesium</i>)	III—IV	0	0 (I)	00
Nordamerikanische Weizen				
Michigan Amber (554, <i>T. vulg. milit.</i>)	IV	IV	III—IV	0
Michigan Bronze (763, <i>T. vulg. ferrugineum</i>)	IV	IV	III—IV	0

Anmerkung: Die in Klammern gesetzten Infektionstypen bedeuten vereinzelter

Von besonderem Interesse sind die Befunde an den geprüften südamerikanischen Sorten. Während sich der Übergang von Anfälligkeit zu Resistenz gegen die Rassen 2, 4 und 7 bei der Hälfte der Sorten zwischen 15 und 21° C vollzieht, zeigen sämtliche Sorten gegen Rasse 9 noch höchste Anfälligkeit bei 21° C. Bei 23° C gibt es nur noch eine einzige Sorte, die gegen die Rassen 2, 4 und 7 noch anfällig ist, gegen Rasse 9 jedoch drei oder vier. Noch auffallender sind die Unterschiede bei 24,3° C, wo alle Sorten gegen die Rassen 2, 4 und 7 hoch resistent

bei durchschnittlichen Temperaturen von 14,8, 21,0, 23,0 und 24,3°.

Gelbrostrasse 7				Gelbrostrasse 9			
Infektionstypus bei				Infektionstypus bei			
14,8°	21,0°	23,0°	24,3°	14,8°	21,0°	23,0°	24,3°
	I—III	II, III, 0	0	IV	0	0 (I—III)	00
	III—IV	0 (I)	0	IV	0	0 (I)	00
	0 (I—III)	0 (I—III)	0	IV	III	0, II (I)	0, 00
	III—IV	0, I	0	IV	IV—III	0, II, III	00
	I, II, III	0 (II)	0, 00	IV—III	0 (I)	0	00
	III (II, 0)	0	0	0	00	00	00
	III—IV	0 (II)	0	0	00	00	00
	III—IV	0 (I, II)	0	0	00	00	00
	IV—III	0, I, II	0	0	00	00	00
	IV—III	II—III	0	0	0	0	0, 00
	IV	IV	0—III	0	0, 00	vacat	0, 00
	0 (I—III)	0	0, 00	IV	0, I, II, III	0 (I)	00
I—II	0 (I, II)	0	0, 00	IV	IV	0, II (III)	00
I—IV	0 (I, III)	0	0	IV	IV	0	0, 00
(II)	0	00	00	IV	0 (I, II)	00	00
	0 (I—III)	0	0	IV	0, I (II)	0	0, 00
	0 (II)	0	0, 00	IV	IV—III	III, II, I	0
	00	00	0	IV	IV	II—III	II—III
I—IV	0	0	00	IV	IV	0	00
	IV—III	0	0	IV	IV	0	0
	III—IV	IV—III	0	IV	IV	IV—III	III—IV
	III—IV	0 (III)	0	IV	IV	0	0
	II, III—IV	0 (I, II)	0	IV	IV	vacat	II, III
	0 (I—III)	0	0, 00	IV	IV	0	0
	IV	0	0	IV	IV	0	0
	0 (I—III)	0 (I, II)	0	IV	IV	IV	III—IV
	0, I, II	0	0, 00	IV	IV	I—II (III)	0, 00
	0, 00	0, 00	00	IV	IV	0	00
	0 (I, II)	0 (II)	0	IV	IV	IV	III (I, 0)
	IV	0 (II, III)	0	IV	IV	III	II, III, I
	IV	II, 0, III	II, III, I, 0	IV	IV	III	II, III, I, 0

und ausnahmsweises Auftreten dieser Typen.

geworden sind, während vier von zehn Sorten von Rasse 9 deutlich, zum Teil noch sehr stark befallen werden. Von Sorten, die besonders deutlich die je nach Rostrasse verschiedene Lage der kritischen Temperatur erkennen lassen, seien die Sorten Universal II, Alto da Sierra und Rosa Fé hier noch namentlich angeführt.

Die vorstehend geschilderten Befunde an südamerikanischen Weizensorten legen den Gedanken nahe, daß die Gelbrostrasse 9 in höherem Maße als die übrigen Rassen die Fähigkeit besitzt, noch bei höheren

Temperaturen zu fruktifizieren. Ob eine solche Annahme berechtigt ist, läßt sich heute noch nicht entscheiden; sie würde eine Ausnahme von der sonst geltenden Regel bedeuten, daß das Auftreten einer bestimmten Rostrasse durch den Anfälligkeitsgrad der jeweils verwendeten Weizensorte bestimmt wird. Daß die Wirtspflanze auch bei dem Auftreten der Gelbrostrasse 9 von entscheidender Bedeutung ist, geht daraus hervor, daß auch diese Rasse auf bestimmten Sorten schon bei Temperaturen von 21°C nicht mehr zu fruktifizieren vermag. Im übrigen liegt in Criewener 104 ein Fall vor (s. Tab. 2, oben), wo nicht die Rasse 9, sondern gerade andere Gelbrostrassen (R 2, 7) Sporenbildung bei höheren Temperaturen (21°C) zeigen.

Es erscheint daher nicht berechtigt, aus dem vielfach zu beobachtenden Auftreten der Rasse 9 bei höheren Temperaturen auf eine besondere Fähigkeit dieser Rasse, bei hohen Temperaturen zu fruktifizieren, zu schließen¹⁾, zumal die Auswahl der im vorstehenden geprüften Weizensorten recht willkürlich ist. Wir wollen deshalb das Ergebnis der obigen mit den Rassen 2, 4, 7 und 9 durchgeführten Versuchsreihen übereinstimmend dahin zusammenfassen, daß die Resistenzänderungen der Wirtspflanze den ausschlaggebenden Faktor darstellen, wobei sich der bei steigenden Temperaturen zu beobachtende Übergang von Anfälligkeit zu Resistenz je nach der zu den Versuchen herangezogenen Rostrasse bei verschiedenen hohen Temperaturen vollzieht.

Versuche mit *Puccinia tritica*.

Entsprechende Versuche über die Bedeutung der Temperatur für die Rostresistenz haben wir im Juli 1933 mit *Puccinia tritica* Form XIV und 31 verschiedenen Weizensorten durchgeführt. Von diesen zeigten einige (z. B. Carstens Dickkopf V und Strubes Neuzucht 3186) in unseren mehrjährigen Beobachtungen im Felde während des Sommers besonders starken, andere mittleren oder schwachen Befall durch dieselbe Rasse. Die Gewächshausprüfung ließ bei hoher Temperatur bei den letztgenannten Sorten ein schwaches Zurückgehen der Pustelbildung erkennen, ohne daß jedoch der Infektionstypus wesentlich geändert wurde. Eine grundsätzliche Übereinstimmung zwischen Gewächshausversuchen und Feldbeobachtungen liegt also auch bei *Puccinia tritica* vor; jedoch ist die Wirkung der hohen Temperaturen auf *Puccinia tritica* weit unauffälliger und schwieriger feststellbar als bei Gelbrost. Erst wenn wir mit den Temperaturen sehr weit heruntergehen, gelingt es, das Infektionsbild wesentlich zu verändern, wie aus unseren früheren Versuchen mit tiefen Temperaturen hervorgeht (Gaßner und Straib, 13).

III. Die Bedeutung der vorstehenden Feststellungen für die Epidemiologie des Weizengelbrostes und die Resistenzzüchtung.

Bei der Auswahl der im vorigen Abschnitt geprüften Weizensorten sind wir davon ausgegangen, einerseits Sorten heranzuziehen, die mit dem Übergang zum Sommer steigende Resistenz (Sommerresistenz) zeigen, andererseits aber solche, auf denen auch noch im Hochsommer starker Gelb-

¹⁾ Auch die Tatsache, daß das Keimungsmaximum der Gelbrostsporen bei allen Rassen gleich liegt (Stroede, 32), spricht nicht für eine besondere Anpassung der Rasse 9 an hohe Temperaturen.

rostbefall zu beobachten ist. Wir haben alle Sorten unter Gewächshausbedingungen bei Durchschnittstemperaturen von 14,8 bis 24,3° C gegen vier Gelbrostrassen geprüft.

Vergleichen wir nun die hierbei erhaltenen und im vorhergehenden Abschnitt dargelegten Ergebnisse mit dem Auftreten des Gelbrostes im Felde, so kommen wir zu der Feststellung, daß die in Gewächshausversuchen erhaltenen Ergebnisse das auf den verschiedenen Sorten ungleiche Auftreten des Gelbrostes im Felde in jeder Weise zu erklären gestatten. Diejenigen deutschen Sorten, die durch typische Sommerresistenz im Felde ausgezeichnet sind, werden in Gewächshausversuchen von den geprüften Gelbrostrassen nur bei nicht zu hohen Temperaturen befallen. Auch im einzelnen entsprechen die Ergebnisse unserer bei verschiedenen Temperaturen durchgeführten Infektionsversuche völlig dem im Felde zu beobachtenden Resistenzverhalten der Sorten. Peragis Sommerweizen und Strubes Roter Schlanstedter unterscheiden sich auf Grund der in der Tabelle 2 wiedergegebenen Versuche dadurch, daß nur noch der letzte bei 21° C von den Rassen 2, 4 und 9 stark befallen wird; in Übereinstimmung hiermit stehen unsere im Frühsommer der letzten Jahre durchgeführten Feldbeobachtungen, die weitgehende Resistenz von Peragis und deutliche Anfälligkeit des Roten Schlanstedters nach künstlicher Infektion mit Rasse 4 ergeben haben.

Wie wir weiter oben ausgeführt haben, bilden die Sorten Heines Kolben und Carstens Dickkopf V eine Ausnahme von der sonst gültigen Regel, daß die deutschen Weizensorten bei hohen sommerlichen Temperaturen resistent werden. So zeigten unsere Beobachtungen in Hadmersleben und auf dem Versuchsfelde Gliesmarode übereinstimmend, daß Heines Kolben auch im Hochsommer noch starken Gelbrostbefall aufweisen kann. Die Rassendiagnose des hier auftretenden Rostes ergab die Rasse 9 (Gaßner und Straib, 15). In Übereinstimmung mit diesen Feldbeobachtungen steht der im vorigen Abschnitt erbrachte Nachweis, daß diese Rasse auf Heines Kolben auch noch bei hohen Temperaturen zu fruktifizieren vermag. Hierbei ist noch zu berücksichtigen, daß die angegebene höchste Temperatur von 24,3° C die durchschnittliche Temperatur darstellt, daß jedoch während der Versuchsdauer die Temperaturmaxima vielfach auf über 35° C hinaufschnellten. Wir können also das während des Sommers im Felde zu beobachtende Gelbrostauftreten auf Heines Kolben durch die Ergebnisse der vorstehenden Untersuchungen voll und ganz erklären.

Die zweite Weizensorte, bei welcher wir im Felde während des Sommers mitunter noch stärkeres Gelbrostauftreten beobachten konnten, war Carstens Dickkopf V. Zu den in diesen Fällen nachgewiesenen Gelbrostrassen gehört in erster Linie die Form 7, die deshalb in den Versuchen des vorstehenden Abschnittes mit geprüft ist. Sie vermag in der Tat,

wie die Ergebnisse zeigen, auch bei höheren Temperaturen auf Carstens V überzugehen, indem noch bei einer Durchschnittstemperatur von 23° C reiner Typus IV vorliegt.

In derselben Weise sehen wir, daß viele amerikanische Weizen, die im Felde auch im Sommer Gelbrost tragen, sich in den vorstehenden Gewächshausversuchen noch bei hohen Temperaturen stark befallen zeigen. Allerdings ist dieser Befall bei den höchsten angewendeten Temperaturen nicht durch alle Gelbrostrassen möglich. Von den geprüften Gelbrostrassen 2, 4, 7 und 9 kann im allgemeinen nur die letztgenannte Rasse in nennenswertem Maße und bei sehr hohen Temperaturen auf die in Frage kommenden amerikanischen Weizen übergehen. Auf jeden Fall sind wir in der Lage, das sommerliche Auftreten von Gelbrost auf bestimmten amerikanischen Sorten durch die besonders hohe Lage der kritischen Temperatur dieser Sorten gegenüber der Gelbrostrasse 9 zu erklären.

Aus den Veröffentlichungen von Humphrey und Cromwell (21), Fischer (4), Fischer und Spangenberg (5), Spangenberg (30), Boerger (3) und Marchionatto (23—25) wissen wir, daß seit einigen Jahren in den Weizenbaugebieten von Argentinien und Uruguay verheerende Gelbrostepidemien aufgetreten sind¹⁾, die zunächst deshalb überraschten, weil unter mitteleuropäischen Verhältnissen der Gelbrost in der Hauptsache nur in den kühleren Frühjahrs- und Vorsommermonaten starke Schäden zu bewirken vermag. Wir sind über die in Südamerika verbreiteten Gelbrostrassen bisher nicht unterrichtet. Unsere eigenen Bemühungen, diese Rassen festzustellen, sind daran gescheitert, daß das Sporenmaterial trotz Transportes mit Flugzeug und Luftschiff bisher nicht lebend nach Europa gebracht werden konnte. Soweit sich aus unseren im vorigen Abschnitt zusammengestellten Versuchsreihen ergibt, sind nicht alle Gelbrostrassen in gleicher Weise geeignet, die südamerikanischen Weizen bei hohen Temperaturen zu infizieren. Von den geprüften Rassen ist es in erster Linie die Rasse 9, welche diese Fähigkeit besitzt, daneben nach weiteren Versuchen auch die Rasse 1, was nicht überraschen kann, weil diese durch Mutation aus der Rasse 9 hervorgegangen ist (Gaßner und Straib, 16). Unsere Ergebnisse lassen es nicht ausgeschlossen erscheinen, daß es sich bei dem starken sommerlichen Auftreten des Gelbrostes in südamerikanischen Weizenbaugebieten entweder um die Rasse 9 oder um eine andere dieser Rasse nahestehende Gelbrostform handelt. Im übrigen muß bei der Beurteilung des Gelbrostauftretens in den subtropischen Gebieten Südamerikas noch darauf Rücksicht genommen werden, daß hier wesentlich stärkere tägliche Temperaturschwankungen herrschen als in unserem Klima. Es sei in dieser Hinsicht auf die älteren Ausführungen des ersten Verfassers verwiesen (Gaßner, 6), der ausführlich

¹⁾ Vergleiche auch die während der Drucklegung erschienene Veröffentlichung von Rudorf und Job, Zeitschrift für Züchtung A, 19, 1934, S. 233.

die besonderen klimatischen Verhältnisse dieser Länder bespricht. Das allnächtlich zu beobachtende starke Sinken der Temperatur schafft für den Gelbrost während der Nachtstunden geeignete Keimungsbedingungen und bewirkt, daß die Durchschnittstemperaturen nicht wesentlich höher liegen als die in unseren vorstehenden Versuchen verwendeten höchsten Durchschnittstemperaturen, obwohl natürlich am Tage vorübergehend höhere Wärmegrade zur Einwirkung kommen.

Wir können also das sommerliche Auftreten des Gelbrostes auf Grund der im vorstehenden angeführten Versuche erklären. Unsere Beobachtungen zeigen gleichzeitig, daß unsere früheren Angaben für die Bedeutung der einzelnen Gelbrostrassen für den Weizenbau in bestimmter Hinsicht erweitert werden müssen (Gaßner und Straib, 15, 17, 18). Die Gefährlichkeit einer Gelbrostrasse hängt nicht allein von ihrer Reichweite, das heißt, von der Zahl der Weizensorten ab, auf welche sie überzugehen vermag, sondern sie beruht außerdem auf ihrer temperaturspezifischen Aggressivität. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß Gelbrostrassen, welche die Fähigkeit besitzen, auf den in einem bestimmten Lande angebauten Weizensorten auch bei höheren Temperaturen zu fruktifizieren und damit zur „Übersommerung“ des Gelbrostes beizutragen, ganz andere Gefahrenquellen für den Weizenbau darstellen als andere, die nur in der weniger warmen Jahreszeit sich zu verbreiten vermögen, weil die von ihnen befallenen Pflanzen mit zunehmender Temperatur in steigendem Maße Sommerresistenz zeigen. Von den in Deutschland bis jetzt nachgewiesenen Rassen erscheinen von diesem Gesichtspunkt aus die Rassen 1, 7 und 9 besonders gefährlich, vor allem dann, wenn die für das Auftreten dieser Rassen in Frage kommenden Weizensorten starke Verbreitung finden, wie das bei Carstens V seit einigen Jahren der Fall ist.

Auch die Resistenzzüchtung wird an dieser Erkenntnis nicht vorübergehen können. Die einwandfreie Prüfung des Resistenzverhaltens von Sorten und Zuchtstämmen ist nur in Gewächshausversuchen möglich, weil sich in Feldversuchen im allgemeinen nicht mit der erforderlichen Sicherheit mit ganz bestimmten Rostrassen arbeiten läßt. In unseren älteren Untersuchungen hatten wir für die Prüfung von Sorten und Zuchtstämmen eine nicht zu hohe Temperatur vorgeschlagen, weil der Infektionserfolg unsicher wird, wenn hohe Temperaturen zur Anwendung kommen. Jedoch zeigen schon unsere ersten Untersuchungen, daß wir mit einer solchen Prüfung das Rostaufreten im Felde, insbesondere die Sommerresistenz, nicht in ausreichendem Maße erfassen können (Gaßner und Straib, 14). Versuche bei nicht zu hohen Temperaturen, also bei Temperaturen von unter 20° C, gestatten uns weiter auch keinen Einblick in die besondere Gefährlichkeit derjenigen Rassen, die noch bei höheren Temperaturen Weizensorten zu befallen vermögen. Wir müssen deshalb dazu übergehen, die Gewächshausprüfungen von Zuchtstämmen und Weizensorten, denen

wir aus den mehrfach erwähnten Gründen den Vorzug geben müssen, in doppelter Weise vorzunehmen: einmal bei niederen Temperaturen von höchstens 15° C, dann aber gleichzeitig auch bei hohen Temperaturen, also bei Durchschnittstemperaturen von etwa 22—23° C. Was die Technik dieser letzten Versuche betrifft, so machen wir auf Grund unserer obigen methodologischen Ausführungen (S. 291) den weiteren Vorschlag, die Impfung und den 2-tägigen Aufenthalt der Versuchspflanzen unter den Glocken nicht bei diesen hohen Temperaturen vorzunehmen, sondern bei Temperaturen von etwa 15° C. Dann erst werden die zu prüfenden Pflanzen in die Gewächshäuser mit hohen Temperaturen überführt, genau wie das in den in Tabelle 2 wiedergegebenen Versuchen geschehen ist. Durch den vorhergehenden Aufenthalt bei 15° C ist die Gewähr gegeben, daß die Sporen gleichmäßig auskeimen und die Keimschläuche in die Pflanzen eingedrungen sind.

Bei dieser Ausgestaltung der Gewächshausprüfung sind wir jederzeit in der Lage, das Resistenzverhalten der Zuchtstämme und Sorten im Felde eindeutig und richtig zu erfassen. Der Vergleich der in Tabelle 2 zusammengefaßten Gewächshausprüfungen bei höheren Temperaturen ergibt volle Übereinstimmung zwischen diesen Beobachtungen und dem im Felde während des Sommers vorliegenden Rostbilde. Wir werden also um die Prüfung der Rostresistenz bei höheren Temperaturen nicht herumkommen. Andererseits aber dürfen wir auch die Feststellung des Resistenzverhaltens bei weniger hohen Temperaturen (15° C, gegebenenfalls sogar noch weniger) keinesfalls vernachlässigen, weil nur die Prüfung bei tiefen Temperaturen die Möglichkeit gibt, absolute Resistenz und Immunität richtig zu erkennen. Naturgemäß gibt die Auswahl von Sorten mit absoluter Resistenz bzw. Immunität eine ganz andere Sicherheit als die ausschließliche Berücksichtigung solcher Sorten, die nur relative Resistenz oder Immunität aufweisen, also bei weniger hohen Temperaturen auch im Felde befallen würden.

IV. Hauptergebnisse.

1. In Übereinstimmung mit unseren älteren Untersuchungen wird erneut und für vier verschiedene Gelbrostrassen festgestellt, daß die höheren Temperaturen bei den meisten Weizensorten Gelbrostresistenz auslösen. Hierbei verhalten sich die einzelnen Sorten deutlich verschieden, indem neben Sorten, die mit steigenden Temperaturen erhöhte oder ausschließliche Resistenz bzw. Immunität zeigen, auch solche vorkommen, die auch noch bei hohen Temperaturen starken Gelbrostbefall, also eine besonders hohe Lage der „kritischen Temperatur“ zeigen, die den Übergang von Anfälligkeit zu Resistenz charakterisiert.

2. Für die Erscheinung, daß die Gelbrostresistenz der Weizensorten im Felde in den Sommermonaten einen deutlichen Anstieg erfährt, wird die Bezeichnung „Sommerresistenz“ vorgeschlagen. Die Versuchsbeobachtungen zeigen, daß wir für die Sommerresistenz in erster Linie die Temperaturverhältnisse verantwortlich machen müssen.

3. Die bei verschiedenen Temperaturen vorgenommene vergleichende Prüfung von 31 Weizensorten mit vier Gelbrostrassen hat ergeben, daß sich das Resistenzverhalten der Weizensorten bei höheren Temperaturen je nach Rostrasse verschieden ändert, und daß die Lage der kritischen Temperatur einerseits von der Weizensorte, andererseits von der auftretenden Rostrasse bestimmt wird.

4. Die Bedeutung einer Gelbrostrasse für den Weizenbau und für die Resistenzzüchtung hängt demnach nicht nur davon ab, ob sie viele Sorten befallen kann, sondern vor allem auch davon, ob sie bei sommerlichen Temperaturen starken Befall und Fruktifikation zu bewirken vermag.

5. Die Feststellung des Resistenzverhaltens der Sorten erfolgt zweckmäßig durch Gewächshausversuche, die sowohl bei tiefen als aber auch bei höheren Temperaturen durchgeführt werden müssen. Die Versuche bei tiefen Temperaturen dienen zur Feststellung der absoluten Resistenz bzw. Immunität; die bei höheren Temperaturen erhaltenen Ergebnisse charakterisieren die relative Resistenz und gestatten damit einen Einblick in die Sommerresistenz, also in das Rostverhalten unter sommerlichen Temperaturverhältnissen. Das wünschenswerte Zuchtziel ist absolute Resistenz bzw. Immunität, jedoch können unter Umständen auch Sorten mit guter relativer Resistenz brauchbar erscheinen, insbesondere für Länder, in denen die klimatischen Verhältnisse die relative Resistenz voll zur Auswirkung kommen lassen.

V. Schriftenverzeichnis.

- 1 Becker, J., Untersuchungen über die Lebensfähigkeit von Uredosporen von *Puccinia glumarum*. Kühn-Archiv, **19**, 1928, 351—408.
- 2 Becker, J., Zur Immunitätszüchtung des Weizens gegen *Puccinia glumarum* und *Puccinia triticea*. Kühn-Archiv, **38**, 1933, 293—305.
- 3 Boerger, A., Experimentelle Müllerei u. Bäckerei in La Estanzuela, der Landesanstalt für Pflanzenzucht in Uruguay. Zeitschrift f. Züchtung, Reihe A, **18**, 1933, 241—258.
- 4 Fischer, G. J., Orientaciones en la lucha contra las royas. Boletín del Ministerio de Agricultura, Buenos Aires, **XXIX**, 1930, 341—346.
- 5 Fischer, G. J., und Spangenberg, J., La „roya“, que afecta á los trigales presenta una característica, que la diferencia de todas las otras. La Nación, 21. Nov. 1929.
- 6 Gaßner, G., Die Getreideroste und ihr Auftreten im subtropischen östlichen Südamerika. Centralblatt für Bakteriologie, II. Abteilung, **44**, 1915, 305—381.
- 7 Gaßner, G., Untersuchungen über die Abhängigkeit des Auftretens der Getreideroste vom Entwicklungszustand der Nährpflanze und von äußeren Faktoren. Centralblatt für Bakteriologie, II. Abteilung, **44**, 1915, 511—617.
- 8 Gaßner, G., Neue Feststellungen über Auftreten und Verbreitung der Getreiderostarten in Südamerika. Phytopathologische Zeitschrift, **IV**, 1931, 189—203.
- 9 Gaßner, G., Über Verschiebungen der Rostresistenz während der Entwicklung der Getreidepflanzen. Phytopathologische Zeitschrift, **IV**, 1932, 549—596.
- 10 Gaßner, G., und Kirchhoff, H., Einige vergleichende Versuche über Verschiebungen der Rostresistenz in Abhängigkeit vom Entwicklungszustand der Getreidepflanzen. Phytopathologische Zeitschrift, **VII**, 1934, 43—52.
- 11 Gaßner, G., und Straib, W., Untersuchungen über die Infektionsbedingungen von *Puccinia glumarum* u. *Puccinia graminis*. Arb. a. d. Biol. Reichsanst., **16**, 1928, 609—629.

- 12 Gaßner, G., und Straib, W., Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der Weizensorten gegen *Puccinia glumarum*. Phytopath. Zeitschrift, **I**, 1929, 215—275.
- 13 Gaßner, G., und Straib, W., Zur Frage der Konstanz des Infektionstypus von *Puccinia triticina* Eriksson. Phytopathologische Zeitschrift, **IV**, 1931, 57—64.
- 14 Gaßner, G., und Straib, W., Untersuchungen zur Frage der biologischen Spezialisierung des Weizengelbrostes. Der Züchter, **3**, 1931, 229—240.
- 15 Gaßner, G., und Straib, W., Die Bestimmung der biologischen Rassen des Weizengelbrostes (*Puccinia glumarum* f. sp. *tritici* [Schm.] Erikss. u. Henn.). Arbeiten aus der Biologischen Reichsanstalt, **20**, 1932, 141—163.
- 16 Gaßner, G., und Straib, W., Über Mutationen in einer biologischen Rasse von *Puccinia glumarum tritici* (Schmidt) Eriksson und Henn. Zeitschrift für ind. Abstammungs- und Vererbungslehre, **63**, 1932, 154—180.
- 17 Gaßner, G. und Straib, W., Untersuchungen über das Auftreten biologischer Rassen des Weizengelbrostes im Jahre 1932. Arbeiten aus der Biologischen Reichsanstalt, **21**, 1934, 59—72.
- 18 Gaßner, G. und Straib, W., Weitere Untersuchungen über biologische Rassen und über die Spezialisierungsverhältnisse des Gelbrostes, *Puccinia glumarum* (Schm.) Erikss. und Henn. Arbeiten aus der Biologischen Reichsanstalt, **21**, 1934, 121—145.
- 19 Hey, A., Beiträge zur Spezialisierung des Gerstenzwergrostes, *Puccinia simplex* Erikss. et Henn. Arbeiten aus der Biologischen Reichsanstalt, **19**, 1931, 227—261.
- 20 Hubert, K., Beiträge zur Züchtung rostresistenter Weizen. Zeitschrift für Züchtung, Reihe A, **18**, 1933, 19—52.
- 21 Humphrey, H. R. und Cromwell, R. O., Stripe rust *Puccinia glumarum* on wheat in Argentina. Phytopathology, **XX**, 1930, 981—986.
- 22 Isenbeck, K., Vererbungsstudien an einigen Weizenkreuzungen in bezug auf die Widerstandsfähigkeit gegenüber *Puccinia glumarum tritici* und *Puccinia triticina*. Zeitschrift für Züchtung, Reihe A, **16**, 1931, 82—104.
- 23 Marchionatto, J. B., Notas criticas sobre la presencia de la „*Puccinia glumarum*“. Physis 10, Nr. 37, 362—367.
- 24 Marchionatto, J. B., La presencia de la roya „amarilla“. Min. Agric. Nac. (Buenos Aires) Secc. Prop. e Inform. Circ. 836, 1931, 3—5.
- 25 Marchionatto, J. B., La roya amarilla del Trigo en la Zona central. Bol. Min. Agric. Nac. Buenos Aires, **XXX**, 1931, 215—218.
- 26 Radulescu, E., Beiträge zur Kenntnis der Feldresistenz des Weizens gegen *Puccinia glumarum tritici*. Planta, **20**, 1933, 244—286.
- 27 Raeder, J. M. und Bever, W. M., Spore germination of *Puccinia glumarum* with notes on related species. Phytopathology, **21**, 1931, 767.
- 28 Ronsdorf, L., Einige Versuche über biologische Rassen des Gerstenzwergrostes. Arbeiten aus der Biologischen Reichsanstalt, **21**, 1934, 109—114.
- 29 Rudolf, W., Beiträge zur Immunitätszüchtung gegen *Puccinia glumarum tritici*. Phytopathologische Zeitschrift, **I**, 1929, 465—525.
- 30 Spangenberg, J., Observaciones sobre la modalidad e intensidad del ataque de la *Puccinia glumarum* en los cultivos del pais. Min. Indus. Direcc. Agron. Publ. Mens. Montevideo, **IV**, 8, 1932, 147—152.
- 31 Straib, W., Über Gelbrostanfälligkeit und -resistenz in den verschiedenen *Triticum*-Reihen. Zeitschrift für Züchtung, Reihe A, **18**, 1933, 223—240.
- 32 Stroede, W., Über den Einfluß von Temperatur und Licht auf die Keimung der Uredosporen von *Puccinia glumarum* f. sp. *tritici* (Schmidt) Erikss. et Henn. Phytopathologische Zeitschrift, **V**, 1933, 614—624.
- 33 Wilhelm, P., Studien zur Spezialisierungsweise des Weizengelbrostes *Puccinia glumarum* f. sp. *tritici* (Schmidt) Erikss. et Henn. und zur Keimungsphysiologie seiner Uredosporen. Arbeiten aus der Biologischen Reichsanstalt, **19**, 1931, 95—133.

Versuche zur Bekämpfung des Gerstenflugbrandes.

Von

G. Gaßner und H. Kirchhoff.

I. Einleitung.

Nachdem unsere Untersuchungen mit Weizenflugbrand ergeben hatten, daß es möglich ist, die bisherigen Bekämpfungsverfahren durch Zusatz von Alkohol zur Beizflüssigkeit sowie durch Einführung des Warmbenetzungsverfahrens zu verbessern (Gaßner, 2; Gaßner und Kirchhoff, 3), mußte es naheliegen, entsprechende Versuche auch mit Gerstenflugbrand in Angriff zu nehmen. Die Durchführung dieser Versuche, die im folgenden besprochen werden, erfolgte im Herbst 1933. Die in unserer letzten Arbeit über die Bekämpfung des Weizenflugbrandes durch Warmbenetzungsbeize gewonnenen Erfahrungen (4) konnten deshalb für die Gerstenflugbrandversuche noch nicht mit verwendet werden.

Wie beim Weizenflugbrand so ist auch in den folgenden Versuchen mit Gerste sowohl die Warmwassertauchbeize mit Alkoholzusatz als auch die Warmbenetzungsbeize zur Anwendung gekommen. Da der Gerstenflugbrand sich erfahrungsgemäß leichter bekämpfen läßt als der Weizenflugbrand (Schander, 5; Störmer, 6; Appel und Riehm, 1), wurden die Behandlungstemperaturen tiefer gewählt als in den entsprechenden Versuchen mit Weizenflugbrand. Als Saatgut dienten zwei verschiedene Wintergersten: Friedrichswerther Berg-Wintergerste mit einem durchschnittlichen Flugbrandbefall von 2,35% und Carstens zweizeilige Wintergerste mit einem Befall von 1,29%. Um gleichzeitig den Einfluß verschiedener Alkohole zu erfassen, wurden Isopropylalkohol und Äthylalkohol (dieser als Brennspritus) verwendet, und zwar ist die Friedrichswerther Berg-Wintergerste stet mit Isopropylalkohol, Carstens zweizeilige Wintergerste mit Brennsprituslösungen behandelt. Parallel gingen jedesmal Versuche mit Wasser als Beizflüssigkeit.

Die Aussaat des gebeizten Saatgutes erfolgte in zweifacher Wiederholung in Parzellen zu je 600 Korn. Zwei dieser Parzellen befanden sich in Gliesmarode, eine Parzelle in Hamersleben. Herrn Saatzuchtleiter Hansen in Hamersleben wollen wir auch an dieser Stelle unseren Dank für die ihm durch die Aussaat und das Auszählen der Versuchsparzellen erwachsene Mühewaltung aussprechen. Die Ergebnisse sind, da zwischen

den einzelnen Parzellen keine Unterschiede vorlagen, in den folgenden Tabellen zusammengefaßt.

Um einen Einblick in etwaige Schädigungswirkungen der Beizung zu erhalten, wurden sämtliche gebeizten Proben in Triebkraftversuchen geprüft. Die Ergebnisse sind ebenfalls im folgenden mitgeteilt, wobei Keimungsverzögerung wieder durch die Zeichen — und — — gekennzeichnet ist (vgl. Gaßner und Kirchhoff, 3). Fehlen diese Zeichen, so liegt keine wesentliche Beeinflussung der Keimgeschwindigkeit vor.

II. Versuche mit Warmwassertauchbeize.

Über die Möglichkeit, Gerstenflugbrand durch Einwirkung von Warmwasserbädern konstanter Temperatur erfolgreich zu bekämpfen, sind wir vor allem durch die Untersuchungen von Störmer genauer unterrichtet. Danach läßt sich der Flugbrand völlig beseitigen, „wenn man die Gerste zwölf Stunden bei 35° C einquellte“ (6). Wir selbst haben, um diese Behandlungsdauer abzukürzen, etwas höhere Temperaturen (40 bis 45° C) angewendet und außerdem mit steigenden Gaben von Alkohol gearbeitet. Die Ergebnisse dieser Versuche sind in Tabelle 1 (S. 308) wiedergegeben.

Einerseits tritt uns die Wirkung steigender Temperaturen, andererseits der den Flugbrand herabsetzende Einfluß des Alkoholzusatzes klar entgegen, wobei es gleichgültig ist, ob Isopropylalkohol oder Brennspritus gewählt wird. Mit steigenden Temperaturen und unter gleichzeitiger Einwirkung des 2%igen Alkoholzusatzes läßt sich die zur Erzielung von Brandfreiheit erforderliche Behandlungsdauer von vier Stunden bei 40° C auf drei Stunden bei 42,5° C und auf zwei Stunden bei 45° C abkürzen. Betreffs Einzelheiten sei auf die in der Tabelle 1 enthaltenen Versuchsdaten verwiesen. Wenn wir unter den angewendeten Kombinationen von Temperatur, Beizdauer und Alkoholzusatz diejenigen herausgreifen, in denen volle Beizwirkung auf den Brandpilz bei gleichzeitigem Fortfall von Keimschäden und bei möglichster zeitlicher Beschränkung der Beizdauer zu beobachten ist, so kommen wir zu der Feststellung, daß eine dreistündige Tauchbeize mit einer 2%igen Alkohollösung und Temperaturen, die zwischen 41 und 43° C schwanken können, ein für die praktische Bekämpfung des Gerstenflugbrandes in jeder Weise geeignetes Verfahren darstellt. Aus wirtschaftlichen Gründen findet am besten Brennspritus Verwendung. Ein stärkeres Schwanken der Temperatur um 41—43° C erscheint unbedenklich; es genügt, die Temperaturen von 41—43° C als Durchschnittstemperaturen innezuhalten.

III. Versuche mit Warmbenetzungsbeize.

Die Aufstellung des Versuchsplanes war auf Grund unserer mit Weizenflugbrand (3) gewonnenen Erkenntnisse und unter Berücksichtigung der Tatsache erfolgt, daß die Bekämpfung des Gerstenflugbrandes erfahrungs-

gemäß geringere Temperaturen erfordert als die des Weizenflugbrandes. Da wir bisher über die Wirkung einer Warmbenetzungsbeize auf den Gerstenflugbrand nichts wissen, mußten die verschiedensten Kombinationen von Temperatur, Benetzungsmenge sowie von Beiz- und Vorquelldauer zur Anwendung kommen. Die Versuche sind im folgenden nach Beiztemperaturen (45° , $47,5^{\circ}$, 50° und $52,5^{\circ}$ C) geordnet.

Die Tabelle 2 enthält die Versuche mit 45° C. Die Beizwirkung steigt mit zunehmender Beizdauer an und wird durch Alkoholzusatz ganz wesentlich gesteigert. Ebenso bedeutet die Erhöhung der je Zentner Getreide gewählten Aufwandmengen eine weitere Verstärkung der Beizwirkung.

Volle Beseitigung des Gerstenflugbrandes ist nur bei sehr langer Beizdauer und gleichzeitigem Alkoholzusatz zu beobachten. Offensichtlich ist die Temperatur von 45° C als Beiztemperatur im Benetzungsverfahren nicht ausreichend. Es ist auch durch Vorschaltung einer Vorquellung nicht möglich, die Beizdauer ausreichend zu verkürzen.

Die mit einer Beiztemperatur von $47,5^{\circ}$ C durchgeführten Versuche sind in Tabelle 3 zusammengestellt. Der Beizerfolg wird durch die Erhöhung der Beiztemperatur von 45° auf $47,5^{\circ}$ C wesentlich gesteigert. Gleichzeitig tritt auch die Wirkung der Vorquellung deutlicher hervor.

Eine halbstündige Beizdauer ist in allen Fällen unzureichend. Bei einstündiger Beizdauer ergibt sich bei längerer Vorquellung (drei bis vier Stunden) und Alkoholzusatz eine befriedigende Beizwirkung. Bei zweistündiger Beizdauer wird auch schon durch Wasser allein brandfreier Bestand erzielt, wenn eine Aufwandmenge von 6 Liter und eine dreistündige Vorquelldauer zur Anwendung kommen. Die stärkste Wirkung wird durch eine viereinhalbstündige Beizdauer erreicht; die Dauer der Vorquellung ist in diesen Versuchen nicht variiert, sondern beträgt gleichmäßig eine halbe Stunde. Bei einer Aufwandmenge von 6 Liter je Zentner wird ebenfalls mit Wasser allein volle Bekämpfung des Flugbrandes erzielt; die Verzögerung des Auflaufens bei Alkoholzusatz deutet darauf hin, daß dieser mit 2 und 4 % für eine Beiztemperatur von $47,5^{\circ}$ C und eine Beizdauer von viereinhalb Stunden zu hoch gewählt ist.

Die in der Tabelle 4 enthaltenen Versuche mit einer Beiztemperatur von 50° C sind besonders umfangreich, weil in einigen Versuchsreihen die Aufwandmengen stärker, nämlich zwischen 3 und 6 Liter, variiert sind. Bei 3 Liter Beizflüssigkeit je Zentner ist eine Beizwirkung auch bei Alkoholzusatz nicht oder kaum zu erkennen; eine solche tritt jedoch bei 4 Liter schon deutlicher, allerdings noch unzureichend hervor. Erst bei 5 und 6 Liter je Zentner haben wir, nunmehr allerdings bei einer ganzen Anzahl von Kombinationen von Vorquelldauer und Beizdauer, vollen Beizerfolg.

Die untere Grenze der erforderlichen Beizdauer muß mit etwa einer Stunde angenommen werden, wenn wir der Beizflüssigkeit Alkohol zusetzen. Bei Verwendung von Wasser als Beizflüssigkeit müssen Beizdauer und

Aufwandmenge gesteigert werden. Über die Bedeutung der Vorquelldauer läßt sich auf Grund der in der Tabelle 4 enthaltenen Ergebnisse kein endgültiges Urteil fällen. Soweit sich bisher sagen läßt, kann die Beizdauer auch bei einer Aufwandmenge von 5 Liter je Zentner auf $1\frac{1}{2}$ bis 2 Stunden verkürzt werden, wenn eine gewisse Vorquellung vorgeschaltet wird und gleichzeitig schwache Alkohollösungen zur Anwendung kommen.

Gemäß der in den Versuchen der Tabelle 5 auf $52,5^{\circ}\text{C}$ gesteigerten Beiztemperatur können wir nunmehr auch nach entsprechender Vorquellung und Anwendung von Alkohollösungen, in einem Fall auch von Wasser, schon bei einer halbstündigen Beizdauer einen vollen Beizerfolg feststellen. Die Erhöhung der Beizdauer auf eine Stunde läßt nirgends mehr Flugbrand hervortreten. Jedoch befinden wir uns offensichtlich hier bereits an der oberen Grenze, wie die in den Triebkraftversuchen zutage tretende Keimverzögerung, in einem Falle auch die Herabsetzung der Keimprocente, zeigt. Bei $52,5^{\circ}\text{C}$ kommt also entweder die Verwendung einer unter einer Stunde liegenden Beizdauer oder aber auch die Herabsetzung der je Zentner Saatgut verwendeten Flüssigkeitsmenge in Frage. Das letzte wird vor allem möglich und erforderlich sein, wenn mit stärkeren Alkohollösungen gearbeitet wird.

IV. Zusammenfassung der Ergebnisse.

Ein Vergleich der vorstehenden mit Gerstenflugbrand durchgeführten Versuche mit unseren entsprechenden Untersuchungen mit Weizenflugbrand (Gaßner, 2; Gaßner und Kirchhoff, 3, 4) bestätigt die Erfahrungstatsache, daß die Bekämpfung des Gerstenflugbrandes leichter und mit niedrigeren Temperaturen durchgeführt werden kann als diejenige des Weizenflugbrandes. Übereinstimmungen zwischen Gersten- und Weizenflugbrand liegen dahin vor, daß Alkoholzusatz zur Beizflüssigkeit die Wirkung der Beizung ganz wesentlich steigert, und daß auch der Gerstenflugbrand durch das Warmbenetzungsverfahren erfolgreich bekämpft werden kann.

Bei Anwendung der Warmwassertauchbeize ist es möglich, durch einen Alkoholzusatz die Behandlungsdauer auf drei Stunden abzukürzen; auf Grund der erhaltenen Versuchsergebnisse schlagen wir eine dreistündige Behandlung mit einer 2%igen Brennspirituslösung und Durchschnittstemperaturen von $41\text{--}43^{\circ}\text{C}$ vor.

Die Ausarbeitung der Warmbenetzungsbeize bedarf noch weiterer Untersuchungen. Soweit sich bisher sagen läßt, kommt eine einstündige Beizung mit einer Temperatur von $50\text{--}52^{\circ}\text{C}$, einer Aufwandmenge von 5 Liter je Zentner und einer 3%igen Brennspirituslösung als Beizflüssigkeit für die erfolgreiche Bekämpfung des Gerstenflugbrandes im Benetzungsverfahren in Frage.

Auch die vorstehenden Untersuchungen über die Bekämpfung des Gerstenflugbrandes konnten nur durch die Unterstützung der Notgemeinschaft der Deutschen Wissenschaft durchgeführt werden. Wir gestatten uns, erneut unseren Dank hierfür auszusprechen.

Schriftenverzeichnis.

- 1 Appel, O. und Riehm, E., Die Bekämpfung des Flugbrandes von Weizen und Gerste. Arbeiten aus der Kaiserl. Biologischen Anstalt für Land- und Forstwirtschaft, **VIII**, 1911, 343—426.
 - 2 Gaßner, G., Neue Wege zur Bekämpfung des Weizenflugbrandes durch Beizung. Phytopathologische Zeitschrift, **V**, 1933, 407—433.
 - 3 Gaßner, G. und Kirchhoff, H., Versuche zur Bekämpfung des Weizenflugbrandes mittels Benetzungsbeize. Phytopathologische Zeitschrift, **VI**, 1933, 453—468.
 - 4 Gaßner, G. und Kirchhoff, H., Versuche zur Bekämpfung des Weizenflugbrandes mittels Benetzungsbeize. II. Mitteilung, Phytopathologische Zeitschrift, **VII**, 1934.
 - 5 Schander, R., Versuche zur Bekämpfung des Flugbrandes im Weizen und der Gerste mittels Heißwasser und Heißluft. Landwirtschaftliches Centralblatt für die Provinz Posen, **38**, 1910, 43—44.
 - 6 Störmer, K., Über die Methoden zur Bekämpfung der Flugbrandarten. Fühlings Landw. Zeitung, **60**, 1912, 145—147.
-

Tabelle 1.

Versuche zur Bekämpfung des Gerstenflugbrandes durch Warmwassertauchbeize.

Beizflüssigkeit	Temperatur °C	Beizdauer Std.	Friedrichswerther Berg- Wintergerste (Alkohol = Isopropylalkohol)			Carstens zweizeilige Wintergerste (Alkohol = Brennspritus)		
			Triebkraft %	Gesunde kranke Pflanzen	Flugbrand ‰	Triebkraft %	Gesunde kranke Pflanzen	Flugbrand ‰
Kontrollen unbehandelt . .			98,2	3083 : 73 ¹⁾	23,1	98,5	3687 : 41 ²⁾	11,0
Wasser	40°	4	100,0	1548 : 5	3,2	99,5	1317 : 6	4,5
Alkohol 0,5‰			100,0	1621 : 1	0,6			
Alkohol 1 ‰			98,5	1623 : 0	0	98,0	1425 : 1	0,7
Alkohol 2 ‰			98,0	1574 : 0	0	97,0 —	1404 : 0	0
Alkohol 4 ‰						78,5 — —	1156 : 0	0
Wasser	42,5°	2	99,0	1502 : 17	11,2	99,5	1426 : 16	11,1
Alkohol 1 ‰			98,0	1516 : 9	5,9			
Alkohol 2 ‰			99,0	1568 : 6	3,8	99,5	1487 : 7	4,7
Alkohol 4 ‰			76,5 — —	1344 : 1	0,7	97,0 — —	1512 : 1	0,7
Wasser	42,5°	3	99,0	1596 : 3	1,9	98,5	1465 : 2	1,4
Alkohol 0,5‰			97,5	1594 : 0	0			
Alkohol 1 ‰			98,0	1635 : 0	0	98,0	1344 : 2	1,5
Alkohol 2 ‰			97,0	1561 : 0	0	94,5 —	1560 : 0	0
Wasser	45°	2	99,0	1562 : 1	0,6	97,0	1693 : 0	0
Alkohol 0,5‰			99,5	1554 : 0	0			
Alkohol 1 ‰			97,5	1551 : 0	0	97,0	1512 : 0	0
Alkohol 2 ‰			97,5 —	1476 : 0	0	92,5 —	1570 : 0	0
Wasser	45°	3	98,0	1526 : 0	0	97,5	1507 : 0	0
Alkohol 0,5‰			98,5	1563 : 0	0			
Alkohol 1 ‰			96,0 —	1544 : 0	0	91,0 — —	1396 : 0	0
Alkohol 2 ‰						68,5 — —	1110 : 0	0

¹⁾ Gesamtzahl von 6 Parzellen je zu 600 Korn.²⁾ Gesamtzahl von 6 Parzellen je zu 600 Korn.

Die Wirkung der Warmbenetzungsbeize auf Gerstenflugbrand.

Versuche mit einer Beiztemperatur von 45 ° C.

Beizflüssigkeit	Aufwandsmenge je Zentner	Vorquell- dauer	Beizdauer	Friedrichswerther Berg-Wintergerste (Alkohol == Isopropylalkohol)			Carstens zweizeilige Wintergerste (Alkohol == Brennspritus)		
				Triebkraft ‰	Gesunde : kranke Pflanzen	Flugbrand ‰	Triebkraft ‰	Gesunde : kranke Pflanzen	Flugbrand ‰
Kontrollen, unbehandelt	1	Std.	Std.	98,2	7276 : 183 ¹⁾	24,5	98,5	8153 : 117 ²⁾	14,1
Wasser	5	2 1/2	1/2	97,5	1444 : 37	25,0	100,0	1469 : 13	8,8
Wasser	6			98,5	1393 : 33	23,1	99,0	1480 : 23	15,3
Alkohol 4 ‰	5			99,0	1471 : 25	16,7	99,0	1460 : 20	13,5
Alkohol 4 ‰	6			99,0	1262 : 29	22,5	98,0	1525 : 29	18,7
Wasser	5	3 1/2	1/2	97,0	1244 : 27	21,2	99,0	1477 : 18	12,0
Wasser	6			97,0	1482 : 42	27,5	97,0	1479 : 22	14,6
Alkohol 4 ‰	5			96,5	1561 : 31	19,5	99,5	1470 : 22	14,7
Alkohol 4 ‰	6			87,0 —	1407 : 2	1,4	98,0	1519 : 9	5,9
Alkohol 6 ‰	6								
Wasser	5	2	1	98,5	1446 : 35	23,6	98,0	1463 : 16	10,8
Wasser	6			98,5	1466 : 34	22,7	100,0	1437 : 27	18,4
Alkohol 4 ‰	5						98,0	1458 : 4	2,7
Alkohol 4 ‰	6						98,5	1397 : 20	14,1
Wasser	5	3	1	99,0	1422 : 28	19,3	98,5	1449 : 20	13,6
Wasser	6			96,5	1264 : 27	20,9	98,0	1484 : 20	13,3
Alkohol 4 ‰	5			99,0	1343 : 14	10,3	97,5	1461 : 11	7,5
Alkohol 4 ‰	6						98,5	1521 : 3	2,0

¹⁾ Gesamtzahl von 15 Parzellen je zu 600 Korn.²⁾ Gesamtzahl von 17 Parzellen je zu 600 Korn.

Beizflüssigkeit	Aufwands- menge je Zentner	Vorgell- dauer	Beizdauer	Friedrichswerther Berg-Wintergerste (Alkohol = Isopropylalkohol)			Carstens zweizeilige Wintergerste (Alkohol = Brennspiritus)		
				Triebkraft %	Gesunde: kranke Pflanzen	Flugbrand 0 „0	Triebkraft %	Gesunde: kranke Pflanzen	Flugbrand %/00
Wasser	5	4	1						
Wasser	6			98,0	1572: 30	18,7	98,5	1494: 21	13,9
Alkohol	5								
Alkohol	6			99,5—	1549: 2	1,3	99,0	1518: 7	4,6
Wasser	5	2	2						
Alkohol	5			96,0—	1497: 0	0	99,0	1597: 27	16,6
Wasser	5	3	2				98,5	1431: 1	0,7
Alkohol	5						97,0	1504: 16	10,5
Alkohol	5						97,0	1489: 5	3,3
Wasser	5	1	3						
Alkohol	5			99,5	1475: 27	18,0	98,5	1552: 17	10,8
Wasser	5						96,5	1475: 2	1,3
Alkohol	5	1/2	3 1/2	98,0	1486: 22	14,6			
Alkohol	5			96,5—	1424: 1	0,7	96,5	1502: 13	8,6
Wasser	5	1/4	3 3/4				98,5	1469: 2	1,3
Alkohol	5			98,0	1503: 24	15,7	95,5—	1503: 8	5,3
Wasser	5			98,0	1535: 0	0		1486: 2	1,3
Alkohol	5	0	4	98,5	1506: 23	15,1	100,0	1514: 12	7,9
Alkohol	5			96,0—	1407: 0	0	95,0—	1474: 1	0,7
Wasser	5	1/2	4 1/2						
Wasser	6			99,5	1539: 23	14,7	99,0	1527: 13	8,4
Wasser	6			98,0	1453: 13	8,9	97,5	1567: 5	3,2
Alkohol	5								
Alkohol	5								
Alkohol	5			97,0—	1510: 0	0	98,5	1413: 3	2,1
Alkohol	6						98,0—	1296: 2	1,5
Alkohol	6			94,0—	1582: 0	0	99,5	1559: 0	0
Alkohol	6						94,5—	1367: 0	0

Tabelle 3.

Die Wirkung der Warmbenetzungsbeize auf Gerstenflugbrand.

Versuche mit einer Beiztemperatur von 47,5° C.

Beizflüssigkeit	Aufwands- menge je Zentner 1	Vorquelldauer Std.	Beizdauer Std.	Friedrichswerther Berg- Wintergerste (Alkohol = Isopropylalkohol)			Carstens zweizeilige Wintergerste (Alkohol = Brennspritus)		
				Triebkraft ‰	Gesunde : kranke Pflanzen	Flugbrand ‰	Triebkraft ‰	Gesunde : kranke Pflanzen	Flugbrand ‰
Kontrollen, unbehandelt . .				98,2	6510 : 157 ¹⁾	23,5	98,5	3325 : 43 ²⁾	12,8
Wasser	5	2 1/3	1/2	100,0	1479 : 36	23,8	97,0	1529 : 18	11,6
Wasser	6			100,0	1415 : 29	20,1	99,0	1437 : 22	15,1
Alkohol 4‰	5			97,5	1467 : 13	8,8	96,0	1416 : 9	6,3
Alkohol 4‰	6			97,5 —	1535 : 7	4,5	98,5	1485 : 17	11,3
Wasser	5	3 1/3	1/2				97,0	1425 : 28	19,3
Wasser	6			98,0	1455 : 35	23,5	98,0	1493 : 12	8,0
Alkohol 4‰	5			100,0	1485 : 11	7,3	94,0	1546 : 15	9,6
Alkohol 4‰	6			98,0	1499 : 7	4,6	97,5	1466 : 3	2,0
Wasser	5	2	1	98,0	1525 : 16	10,4	98,5	1489 : 17	11,3
Wasser	6			99,0	1541 : 12	7,7	97,5	1429 : 0	0
Alkohol 4‰	5			97,5 —	1433 : 2	1,4	98,0	1475 : 2	1,3
Alkohol 4‰	6			91,0 —	1489 : 0	0	96,0 —	1325 : 2	1,5
Wasser	5	3	1	98,0	1444 : 12	8,2	98,0	1449 : 4	2,7
Wasser	6			98,0	1495 : 7	4,7	96,5	1439 : 5	3,5
Alkohol 4‰	5						97,5	1428 : 0	0
Alkohol 4‰	6			97,5 —	1380 : 0	0	96,0 —	1480 : 0	0
Wasser	5	4	1				97,5	1434 : 15	10,3
Wasser	6			98,5	1597 : 5	3,1			
Alkohol 4‰	5						97,5	1449 : 1	0,7
Alkohol 4‰	6			98,0 —	1570 : 0	0			
Wasser	5	3	2				98,0 —	1490 : 2	1,3
Wasser	6			99,5	1609 : 0	0			
Alkohol 4‰	5						97,0 —	1546 : 0	0
Alkohol 2‰	6			96,0 —	1604 : 0	0			
Wasser	5	1/2	4 1/2	98,0	1541 : 5	3,2	98,0	1435 : 1	0,7
Wasser	6			97,0 —	1531 : 0	0	99,0	1318 : 0	0
Alkohol 4‰	5			95,5 —	1487 : 0	0	93,0 —	1444 : 0	0
Alkohol 2‰	6			100,0 —	1603 : 0	0			

1) Gesamtzahl von 13 Parzellen je zu 600 Korn.

2) Gesamtzahl von 7 Parzellen je zu 600 Korn.

Tabelle 4.

Die Wirkung der Warmbenetzungsbeize auf Gerstenflugbrand.

Versuche mit einer Beiztemperatur von 50° C.

Beizflüssigkeit	Aufwandsmenge je Zentner	Vorquelldauer Std.	Beizdauer Std.	Friedrichswerther Berg- Wintergerste (Alkohol = Isopropylalkohol)			Carstens zweizeilige Wintergerste (Alkohol = Brennspritus)		
				Triebkraft	Gesunde : kranke Pflanzen	Flugbrand	Triebkraft	Gesunde : kranke Pflanzen	Flugbrand
				‰		‰	‰		‰
Kontrollen, unbehandelt				98,2	8843 : 217 ¹⁾	23,9	98,5	8246 : 112 ²⁾	13,4
Wasser	3	2 1/2	1 1/2	99,0	1352 : 43	30,8	98,5	1466 : 19	12,8
Wasser	4			99,0	1483 : 39	25,6	99,0	1473 : 22	14,7
Wasser	5			97,5	1517 : 20	13,0	96,5	1485 : 13	8,7
Wasser	6						98,5	1540 : 10	6,4
Alkohol 4 ‰	3						97,5	1458 : 18	12,2
Alkohol 4 ‰	4			98,5	1408 : 18	12,6	99,0	1464 : 19	12,8
Alkohol 4 ‰	5			97,5 —	1500 : 3	2,0	98,0	1540 : 18	11,5
Alkohol 4 ‰	6						98,5	1437 : 1	0,7
Wasser	3	3 1/2	1 1/2	99,5	1472 : 33	21,9	98,0	1455 : 20	13,5
Wasser	4			99,5	1475 : 28	18,6	97,5	1598 : 22	13,6
Wasser	5			99,5	1488 : 18	11,9	98,5	1452 : 15	10,2
Wasser	6			97,5	1507 : 23	15,0	98,0	1452 : 5	3,4
Alkohol 4 ‰	3			98,5	1478 : 35	23,1	98,5	1504 : 23	15,1
Alkohol 4 ‰	4			98,5	1483 : 22	14,6	98,0	1538 : 13	8,4
Alkohol 4 ‰	5			99,0 —	1413 : 2	1,4	99,0	1361 : 3	2,2
Alkohol 2 ‰	6			97,0	1464 : 10	6,8			
Alkohol 4 ‰	6						95,0 —	1484 : 0	0
Wasser	3	2	1	99,0	1438 : 28	19,1	98,0	1493 : 16	10,6
Wasser	4			98,5	1526 : 19	12,3			
Wasser	5			98,5	1448 : 7	4,8	98,5	1528 : 2	1,3
Wasser	6			99,0	1518 : 2	1,3	98,0	1418 : 0	0
Alkohol 4 ‰	3			100,0	1534 : 19	12,2	99,5	1465 : 15	10,1
Alkohol 4 ‰	4			97,5 —	1474 : 2	1,3	97,5	1460 : 1	0,7
Alkohol 3 ‰	5			99,5 —	1436 : 0	0			
Alkohol 4 ‰	5						96,5 —	1429 : 0	0
Alkohol 2 ‰	6			98,5 —	1502 : 0	0			
Alkohol 4 ‰	6						91,5 —	1293 : 0	0

¹⁾ Gesamtzahl von 18 Parzellen je zu 600 Korn.²⁾ Gesamtzahl von 18 Parzellen je zu 600 Korn.

Tabelle 4 (Fortsetzung).

Beizflüssigkeit	Aufwandsmenge je Zentner	Vorqueldauer	Beizdauer	Friedrichswerther Berg-Wintergerste (Alkohol = Isopropylalkohol)			Carstens zweizeilige Wintergerste (Alkohol = Brennspiritus)		
				Triebkraft	Gesunde: kranke Pflanzen	Flugbrand	Triebkraft	Gesunde: kranke Pflanzen	Flugbrand
	1	Std.	Std.	%		‰	%		‰
Wasser	3	3	1	100,0	1459 : 29	19,5	99,0	1423 : 13	9,0
Wasser	4			97,0	1423 : 17	11,8	99,0	1432 : 2	1,4
Wasser	5			96,0	1488 : 5	3,1	99,5	1525 : 0	0
Wasser	6			99,0	1479 : 1	0,7	98,5	1467 : 0	0
Alkohol 4 ‰	3			97,5	1486 : 36	23,6	100,0	1396 : 11	7,8
Alkohol 4 ‰	4			96,0 —	1463 : 3	2,0	95,5	1468 : 1	0,7
Alkohol 2 ‰	5			100,0	1512 : 3	2,0			
Alkohol 4 ‰	5						95,5 —	1390 : 0	0
Alkohol 2 ‰	6			97,5 —	1412 : 0	0			
Alkohol 4 ‰	6						84,0 — —	1507 : 0	0
Wasser	5	4	1				99,0	1529 : 2	1,3
Wasser	6			98,5	1624 : 1	0,6			
Alkohol 2 ‰	6			99,0 —	1611 : 0	0			
Alkohol 4 ‰	5						96,5 — —	1364 : 0	0
Wasser	5	1½	1½	97,5 —	1479 : 1	0,7	97,5	1430 : 1	0,7
Wasser	6			96,0 —	1459 : 0	0	96,5 —	1312 : 0	0
Alkohol 1 ‰	5			98,0 —	1496 : 0	0			
Alkohol 4 ‰	5						91,0 — —	1209 : 0	0
Alkohol 1 ‰	6			93,5 — —	1577 : 0	0			
Wasser	5	3	2				99,5	1511 : 2	1,3
Wasser	6			98,0 —	1638 : 0	0			
Alkohol 4 ‰	5						88,0 — —	1381 : 0	0
Alkohol 1 ‰	6			95,5 — —	1580 : 0	0			
Wasser	5	1½	3½	99,0 —	1537 : 0	0	98,5 —	1401 : 1	0,7
Wasser	6			98,5 — —	1517 : 0	0	97,5 — —	1333 : 0	0
Alkohol 0,5 ‰	6			97,0 — —	1462 : 0	0			

Tabelle 5.

Die Wirkung der Warmbenetzungsbeize auf Gerstenflugbrand.

Versuche mit einer Beiztemperatur von 52,5° C.

Beizflüssigkeit	Aufwands- menge je Zentner l	Vorquelldauer Std.	Beizdauer Std.	Friedrichswerther Berg- Wintergerste (Alkohol = Isopropylalkohol)			Carstens zweizeilige Wintergerste (Alkohol = Brennspritus)		
				Triebkraft ‰	Gesunde : kranke Pflanzen	Flugbrand ‰	Triebkraft ‰	Gesunde : kranke Pflanzen	Flugbrand ‰
Kontrollen, unbehandelt . .				98,2	3080 : 70 ¹⁾	22,2	98,5	1990 : 27 ²⁾	13,6
Wasser		5	2 1/2	99,0	1473 : 14	9,4	97,0 —	1535 : 0	0
Alkohol 1‰	5		1/2	98,0	1555 : 2	1,3			
Wasser		6	3	98,0	1528 : 1	0,6			
Alkohol 3‰	6		1/2	98,5 —	1619 : 0	0			
Wasser		5	3 1/2	99,5	1579 : 7	4,4	97,0	1611 : 5	3,1
Wasser		6	1/2				97,5	1700 : 0	0
Alkohol 2‰	5			97,0 —	1591 : 1	0,6			
Alkohol 4‰	5						95,0 —	1603 : 1	0,6
Alkohol 4‰	6						96,5 —	1600 : 0	0
Wasser		5	2				97,5 —	1565 : 0	0
Wasser		6	1	99,5 —	1425 : 0	0	95,0 —	1530 : 0	0
Alkohol 0,5‰	6			95,0 —	1445 : 0	0			
Wasser		5	3				99,0 —	1473 : 0	0
Wasser		6	1	99,0 —	1551 : 0	0	96,0 —	1510 : 0	0
Alkohol 4‰	5						83,0 —	1403 : 0	0
Alkohol 0,5‰	6			98,0 —	1586 : 0	0			
Wasser		6	3 1/2	99,5 —	1621 : 0	0			
Alkohol 3‰	6		1	93,5 —	1565 : 0	0			

¹⁾ Gesamtzahl von 6 Parzellen je zu 600 Korn.²⁾ Gesamtzahl von 4 Parzellen je zu 600 Korn.

Aus dem Institut für Landwirtschaftliche Botanik,
Braunschweig-Gliesmarode.

Über den Einfluß der Temperatur auf Stickstoffgehalt und Rostresistenz junger Getreidepflanzen.

Von

G. Gaßner und W. Franke.

Einleitung und Fragestellung.

In einer vor kurzem erschienenen Arbeit (Gaßner und Franke, 1) haben wir die Frage geprüft, ob die durch die Mineralsalzernährung bedingten Verschiebungen der Rostresistenz sich auf Veränderungen des Stickstoffhaushaltes, insbesondere des Eiweißgehaltes der Blätter im Sinne der von Gaßner und Hassebrauk (3) entwickelten Vorstellungen zurückführen lassen. Die experimentellen Feststellungen haben ergeben, daß der Verminderung der Anfälligkeit tatsächlich eine Abnahme des Stickstoffgehaltes parallel geht, während stärkerer Befall von einem Ansteigen der Stickstoffwerte begleitet wird. Dagegen ist es nicht möglich gewesen, an Hand der bisherigen Untersuchungen die weitere Frage zu beantworten, ob wir die Verschiebungen des Resistenzverhaltens auf Änderungen des Eiweißgehaltes oder aber auf solche der löslichen Verbindungen zurückführen müssen; bei Änderung der Mineralsalzernährung verschieben sich vielmehr Eiweißgehalt und lösliche Stickstoffverbindungen im allgemeinen gleichsinnig (Gaßner und Franke, 1).

Zur Klarstellung der Frage nach der Bedeutung des Eiweißgehaltes für das Resistenzverhalten bedarf es daher weiterer Untersuchungen. Von den verschiedenen in dieser Hinsicht bestehenden Möglichkeiten schien uns die vergleichende Prüfung der durch die Temperatur bedingten Resistenzveränderungen und des Stickstoffhaushaltes besonders aussichtsreich. Gaßner und Hassebrauk (3) haben bereits die Möglichkeit angedeutet, daß die von Mothes (10) und Mevius und Engel (9) gefundene Steigerung der eiweißartigen Verbindungen durch tiefe Temperaturen die Erklärung für die von Gaßner und Straib (5—7) festgestellte Tatsache enthält, daß vor allem die Anfälligkeit gegen Gelbrost bei tiefen Temperaturen gegenüber höheren ansteigt. Allerdings enthalten die Befunde von Mothes und Mevius-Engel im Hinblick auf die Verschiedenartigkeit der von diesen Autoren benutzten Objekte noch keinen endgültigen Beweis für die von Gaßner und Hassebrauk ausgesprochene Annahme, daß die Temperatur auf dem Umwege über den Eiweißhaushalt das Resi-

stanzverhalten gegen Rost bestimmt. Um dies mit der erforderlichen Eindeutigkeit sagen zu können, bedarf es naturgemäß der Feststellung der Stickstoffverhältnisse in den zu den Rostuntersuchungen benutzten Getreideblättern. Diese Untersuchungen sind von uns nunmehr durchgeführt und im folgenden wiedergegeben.

Dabei können wir von einer nochmaligen, ins einzelne gehenden Anführung der Rostbeobachtungen absehen und die von Gaßner und Straib vor allem für den Gelbrost, *Puccinia glumarum* (Schm.) Erikss. und Henn., festgestellte Tatsache, daß Temperaturerhöhung Steigerung der Resistenz und Übergang von Anfälligkeit in Widerstandsfähigkeit bewirkt, als bekannt voraussetzen (Gaßner und Straib, 5—7 u. a. O.). Wie die neuesten Untersuchungen der gleichen Autoren ergeben haben (8), handelt es sich hierbei um eine in weitestem Umfange gültige Gesetzmäßigkeit, da die Resistenzzunahme mit steigenden Temperaturen gegenüber allen daraufhin geprüften Gelbrostrassen gilt. Die bei verschiedenen Temperaturen vorliegenden Unterschiede des Befallgrades sind außerordentlich groß, weit größer als die Wirkungen ungleicher Mineralsalzernährung, denn auch hohe Anfälligkeit kann in ausgesprochene Resistenz oder sogar Immunität übergehen, wenn die Temperatur ausreichend gesteigert wird; in anderen Fällen vollzieht sich der Übergang von Anfälligkeit zur Resistenz aber auch schon bei verhältnismäßig tiefen Temperaturen.

Ebenso wird das Resistenzverhalten gegen den Weizenbraunrost, *Puccinia triticina* Erikss., wenigstens bei bestimmten Sorten und gegenüber der Weizenbraunroststrasse XIV — das Verhalten gegen andere Braunroststrassen ist noch nicht geprüft — in der Weise beeinflusst, daß bei tiefen Temperaturen Anfälligkeit, bei Temperatursteigerung Resistenz auftritt (Gaßner und Straib, 7). So zeigt Malakoffweizen gegen die Braunrostform XIV bei 6° C Infektionstypus IV—III (Anfälligkeit), bei 10,9°, 16,6° und 18,7° C dagegen Typus 0 (Hochresistenz); von anderen Weizen, die auch gegen Braunrost eine besonders deutliche Steigerung der Anfälligkeit durch tiefe Temperaturen zeigen, sei hier noch v. Rümkers Sommerdickkopf erwähnt. Sowohl Malakoff wie auch v. Rümkers Sommerdickkopf sind deshalb in die folgenden Versuche, in denen der Stickstoffhaushalt bei verschiedenen Temperaturen geprüft ist, einbezogen; bei Malakoff wurde im Hinblick auf die erwähnten Resistenzänderungen bei sehr tiefen Temperaturen eine Anzuchttemperatur von nur 5° C verwendet, während sonst stets die Temperatur von 10° C als niedere gewählt ist. Die „höhere“ Temperatur betrug übereinstimmend 20° C.

Anzucht der Versuchspflanzen.

Da es darauf ankam, ausschließlich den Temperaturfaktor zu variieren, wurden alle anderen Versuchsbedingungen, insbesondere Boden- und Lichtverhältnisse innerhalb der in Vergleich zu setzenden Versuchsreihen

möglichst gleich gehalten. Die Anzucht erfolgte in Hohenbockaer Quarzsand mit Zusatz von Nährlösung. Jedes Kulturgefäß (1 l Adler-Progreßglas) diente zur Anzucht von sechs Pflanzen und enthielt 1200 g Sand + 180 ccm der folgenden Nährlösungen:

Tabelle i.

Zusammensetzung der Nährlösung und je Pflanze gebotene Nährstoffmengen.

Versuchsserie	Zusammensetzung der Nährlösungen (g/l)						
	KCl	NaNO ₃	Ca(NO ₃) ₂ wasserfr.	Ca ₃ (PO ₄) ₂	Na ₂ HPO ₄ · 12 H ₂ O	MgSO ₄ · 7 H ₂ O	FeCl ₃ (1% ige Lösung)
I	0,50	0,84	—	0,34	—	0,41	4 Tropfen
II—V	0,75	—	0,80	—	0,80	0,20	4 Tropfen

Versuchsserie	Nährstoffmenge je Pflanze in mg			
	K	N	P	Mg
I	7,82	4,20	2,06	1,22
II—V	11,73	4,20	2,06	0,60

Die Gleichgestaltung der Lichtverhältnisse wurde dadurch angestrebt, daß die Versuche möglichst gleichzeitig und in Gewächshäusern gleicher Beleuchtungsverhältnisse durchgeführt wurden; schwache zeitliche Unterschiede in der Anzucht von Kalt- und Warmpflanzen ließen sich nicht vermeiden, so daß die Entnahme des zu den Analysen bestimmten Pflanzenmaterials im allgemeinen nicht an genau dem gleichen Tage erfolgen konnte; jedoch sind die Unterschiede nicht bedeutend und können, wie auch die Ergebnisse zeigen, vernachlässigt werden. Die Anzucht der 10°- und 20°-Pflanzen erfolgte in zwei in gleicher Weise nach Norden gelegenen Gewächshäusern, die nach Osten, Süden und Westen durch Mauern gegen direkte Besonnung durch die in den Anzuchtmonaten Januar und April noch verhältnismäßig tiefstehende Sonne geschützt waren. Für die Anzucht bei 5° C wurde ein Erdhaus benutzt, dessen Lichtverhältnisse denen des 20°-Hauses nach Möglichkeit angeglichen waren; dies wurde dadurch begünstigt, daß sowohl während der langen Anzuchtsperiode bei 5° C, wie aber auch vor allem während der Entwicklung der Vergleichspflanzen von 20° C überwiegend trübes Wetter herrschte.

Zur chemischen Untersuchung kamen aus naheliegenden Gründen nicht gleich alte, sondern Pflanzen gleicher Entwicklungsstadien. Bei der Anzucht der Versuchspflanzen wurde durch entsprechende Wahl der Aussaatage darauf Rücksicht genommen, daß die Entwicklung der Kaltpflanzen wesentlich langsamer verläuft als diejenige der Warmpflanzen; die Aussaat der bei tiefen Temperaturen angezogenen Pflanzen erfolgte also entsprechend früher, so daß dann später annähernd gleichzeitig Kalt-

und Wärmepflanzen der gleichen Entwicklung zu Analysenzwecken zur Verfügung standen. Bei den im Entwicklungsstadium A untersuchten Pflanzen war gleiche Länge des ersten und zweiten Blattes als Maßstab gleicher Entwicklung gewählt, bei dem Entwicklungsstadium B das Erscheinen des dritten Blattes, genauer gesagt, die Zeit, in welcher das dritte Blatt eine durchschnittliche Länge von 2 bis 4 cm erreicht hatte.

Über die verwendeten Sorten, die Daten der Aussaat und der Materialentnahme sowie die dabei vorliegenden Entwicklungsstadien unterrichtet die folgende Tabelle 2.

Tabelle 2.

Zusammenstellung der mit verschiedenen Getreidesorten und bei Temperaturen von 20°, 10° und 5° durchgeführten Anzuchten.

Entwicklungsstadium A: gleiche Länge des ersten und zweiten Blattes.

Entwicklungsstadium B: Sichtbarwerden des dritten Blattes.

Versuchsserie	Getreidesorten	Datum der						Alter der Pflanzen z. Zt. der Analyse (Tage)			Entwicklungsstadium
		Aussaat bei			Analyse nach Anzucht bei						
		20°	10°	5°	20°	10°	5°	20°	10°	5°	
I	Strubes Dickkopf	12. 3.		18. 1.	29. 3.		12. 3.	17		53	B
	v. Rümkers Sommer-Dickkopf	12. 3.		18. 1.	29. 3.		12. 3.	17		53	B
	Malakoff	12. 3.		18. 1.	29. 3.		12. 3.	17		53	B
II	Strubes Dickkopf	1. 3	12. 2.		18. 3.	14. 3.		17	30		B
	v. Rümkers Sommer-Dickkopf	1. 3.	12. 2.		16. 3.	14. 3.		15	30		B
	Malakoff	1. 3.	12. 2.		16. 3.	14. 3.		15	30		B
	Carstens V	1. 3.	12. 2.		18. 3.	14. 3.		17	30		B
	Michigan Amber	1. 3.	12. 2.		18. 3.	14. 3.		17	30		B
III	Strubes Dickkopf	10. 3.	16. 2.		24. 3.	15. 3.		14	27		A
	v. Rümkers Sommer-Dickkopf	10. 3.	16. 2.		23. 3.	15. 3.		13	27		A
	Malakoff	10. 3.	16. 2.		22. 3.	15. 3.		12	27		A
	Carstens V	10. 3.	16. 2.		24. 3.	15. 3.		14	27		A
	Michigan Amber	10. 3.	16. 2.		26. 3.	16. 3.		16	28		A
IV	Siegfried-Weizen	29. 3.	23. 3.		9. 4.	13. 4.		11	21		A
	Petkuser Winter-Roggen. .	29. 3.	23. 3.		9. 4.	13. 4.		11	21		A
	Petkuser Sommer-Roggen .	29. 3.	23. 3.		9. 4.	13. 4.		11	21		A
V	Petkuser Sommer-Roggen .	3. 4.	26. 3.		13. 4.	13. 4.		10	18		A

Durchführung der Untersuchung.

Untersucht wurde jeweils das erste Blatt der Versuchspflanzen, da sich auch die Beobachtungen von Gaßner und Straib (5—8) über Resistenzverschiebungen durch Temperaturwirkung auf das erste Blatt erstrecken.

Bezüglich der gewählten Methodik der Stickstoffbestimmungen sei auf unsere früheren Ausführungen (Gaßner und Franke, 1) verwiesen. Wir arbeiteten wieder mit der Mikro-Kjeldahl-Apparatur und ermittelten einer-

seits den Gesamtstickstoffgehalt, andererseits nach Behandeln weiterer Blattproben mit Tanninlösung den Gehalt an Eiweißstickstoff und löslichen organischen Stickstoffverbindungen. Die gefundenen Stickstoffmengen sind aus den früher angegebenen Gründen wieder auf Frischgewicht bezogen und in ‰ des Frischgewichtes angegeben. Da das Trockengewicht gleichfalls ermittelt wurde, lassen sich die Werte auch auf Prozente des Trockengewichtes umrechnen, was jedoch, wie unsere Schlußausführungen zeigen, nicht nur keinen Vorteil bedeutet, sondern sachlich falsch ist und die Versuchsergebnisse verschleiert.

Jeder der in den Tabellen angegebenen Werte ist das Mittel von getrennt durchgeführten Bestimmungen mit zwei Blattproben. Da von jeder einzelnen Blattprobe für jede Fraktion zwei Parallelbestimmungen ausgeführt wurden, beruht jeder Tabellenwert letzten Endes auf insgesamt vier Stickstoffanalysen, wodurch die Ergebnisse weitgehend gesichert werden.

Da es vor allem darauf ankam, die Frage zu entscheiden, ob der Eiweißgehalt oder die Menge löslicher Stickstoffverbindungen das Resistenzverhalten bestimmen, haben wir von der Wiedergabe des Gesamtstickstoffs Abstand genommen; wir beschränken uns auf die Darlegung der Eiweißwerte, des Gehaltes an löslichen Stickstoffverbindungen und des Verhältnisses Eiweiß-N: löslichem N.

Der Einfluß der Anzuchttemperatur auf den Eiweißgehalt.

Die Ergebnisse sämtlicher in fünf Reihen mit sechs Weizen- und zwei Roggensorten bei verschiedenen Anzuchttemperaturen durchgeführten Versuche sind in der Tabelle 3 zusammengestellt.

Ein Vergleich der bei 20° und 10° bzw. 5° C erhaltenen Eiweißstickstoffmengen ergibt eine eindeutige Zunahme des Eiweißgehaltes mit abnehmender Temperatur. Die in der letzten Reihe der Tabelle angegebenen prozentualen Erhöhungen zeigen, daß die bei 10° C herangezogenen Blätter beim Weizen zwischen 130 bis 200‰ derjenigen Eiweißmengen aufweisen, die bei 20° C ermittelt sind. Bei Roggen ist das Verhältnis etwas kleiner. Temperaturerniedrigung auf 5° C bedeutet eine weitere Erhöhung des Eiweißgehaltes auf 203—261‰ gegenüber 128—176‰ bei 10° C. In Übereinstimmung mit unseren früheren Erfahrungen (Gaßner und Franke, 1) zeigt sich, daß die absoluten Stickstoffmengen bei Malakoffweizen besonders hoch liegen. Dieser weist auch gegenüber den meisten anderen Weizensorten besonders hohe Verschiebungen in Abhängigkeit von der Temperatur auf. In letzter Hinsicht scheinen dem Malakoffweizen die Sorten Carstens Dickkopf V und Michigan Amber näher zu stehen als Strubes Dickkopf und v. Rümkers Sommerdickkopf; mit den erstgenannten Sorten sind in der Versuchsreihe III die 10°-Werte auf 194 bzw. 170‰ der bei 20° C erhaltenen angestiegen. In der Serie II beträgt die Erhöhung gegen 150‰ und liegt damit im Rahmen

Tabelle 3.

Der Einfluß der Temperatur auf den Eiweißgehalt des ersten Blattes junger Getreidepflanzen.

Der Eiweißgehalt ist auf Frischgewicht bezogen. Die bei verschiedenen Temperaturen angezogenen Pflanzen sind jeweils im gleichen Entwicklungsstadium analysiert.

Es bedeutet:

Entwicklungsstadium A = gleiche Länge des ersten und zweiten Blattes,

Entwicklungsstadium B = Sichtbarwerden des dritten Blattes.

Versuchsserie	Entwicklungs- stadium	Sorte	Temperatur 20°		Temperatur 10°		Temperatur 5°		Werte bei 10° bzw. 5° bezogen auf die gleich 100 gesetzten Werte von 20°	
			Alter der Pflanzen Tage	‰ N	Alter der Pflanzen Tage	‰ N	Alter der Pflanzen Tage	‰ N	10°	5°
I	B	Strubes Dickkopf.	17	3,50			53	7,63		218,0
II	B	Strubes Dickkopf.	17	3,40	30	4,95			145,6	
III	A	Strubes Dickkopf.	14	3,59	27	5,08			141,5	
I	B	v. Rümkers Sommer-Dickkopf	17	3,75			53	7,62		203,0
II	B	v. Rümkers Sommer-Dickkopf	15	3,80	30	5,16			134,7	
III	A	v. Rümkers Sommer-Dickkopf	13	4,06	27	5,21			128,3	
I	B	Malakoff.	17	4,19			53	10,92		260,8
II	B	Malakoff.	15	4,16	30	7,33			176,2	
III	A	Malakoff.	12	4,73	27	7,35			155,2	
II	B	Carstens V.	17	3,52	30	5,17			147,0	
III	A	Carstens V.	14	3,72	27	5,29			194,5	
II	B	Michigan Amber	17	3,54	30	5,26			148,6	
III	A	Michigan Amber	16	3,20	28	5,46			170,2	
IV	A	Siegfried Weizen	11	4,41	21	5,70			129,2	
IV	A	Petkuser Winterroggen . .	11	4,50	21	5,65			125,4	
IV	A	Petkuser Sommerroggen . .	11	4,42	21	5,56			125,8	
V	A	Petkuser Sommerroggen . .	10	3,83	18	5,17			135,0	

der mit Strubes Dickkopf und v. Rümkers Sommerdickkopf gefundenen Verschiebungen.

Der Einfluß der Anzuchttemperatur auf den Gehalt an löslichen Stickstoffverbindungen.

Die an Pflanzen gleicher Anzuchtbedingungen ermittelten Mengen löslicher Stickstoffverbindungen sind in der Tabelle 4 in derselben Anordnung wiedergegeben, die in den Versuchen des vorstehenden Abschnittes für die Eiweißverbindungen gewählt war.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle können wir einen Anstieg der löslichen Verbindungen mit abnehmender Temperatur feststellen; der Gehalt an löslichen Stickstoffverbindungen ist in den bei 10° bzw. 5° C herangezogenen Pflanzen meist größer als bei den 20°-Pflanzen. Anderer-

Tabelle 4.

Der Einfluß der Temperatur auf den Gehalt an löslichen Stickstoffverbindungen des ersten Blattes junger Getreidepflanzen.

Der Gehalt an löslichen Stickstoffverbindungen ist auf Frischgewicht bezogen. Die bei verschiedenen Temperaturen angezogenen Pflanzen sind jeweils im gleichen Entwicklungsstadium analysiert. Es bedeutet:

Entwicklungsstadium A = gleiche Länge des ersten und zweiten Blattes,

Entwicklungsstadium B = Sichtbarwerden des dritten Blattes.

Versuchsserie	Entwicklungsstadium	Sorte	Temperatur 20°		Temperatur 10°		Temperatur 5°		Werte bei 10° bzw. 5° bezogen auf die gleich 100 gesetzten Werte von 20°	
			Alter der Pflanzen Tage	‰ N	Alter der Pflanzen Tage	‰ N	Alter der Pflanzen Tage	‰ N	10°	5°
I	B	Strubes Dickkopf.	17	1,09			53	1,33		122,0
II	B	Strubes Dickkopf.	17	0,90	30	0,96			106,7	
III	A	Strubes Dickkopf.	14	0,84	27	0,96			114,2	
I	B	v. Rümkers Sommer-Dickkopf	17	1,00			53	1,23		123,0
II	B	v. Rümkers Sommer-Dickkopf	15	0,92	30	0,94			102,1	
III	A	v. Rümkers Sommer-Dickkopf	13	0,95	27	1,00			105,2	
I	B	Malakoff.	17	1,17			53	2,21		189,0
II	B	Malakoff.	15	1,10	30	1,33			121,0	
III	A	Malakoff.	12	1,24	27	1,36			109,7	
II	B	Carstens V.	17	0,88	30	0,92			104,5	
III	A	Carstens V.	14	0,77	27	1,04			135,0	
II	B	Michigan Amber.	17	0,96	30	0,95			99,0	
III	A	Michigan Amber.	16	0,88	28	1,09			124,0	
IV	A	Siegfried Weizen.	11	1,20	21	1,23			102,4	
IV	A	Petkuser Winterroggen . . .	11	0,90	21	1,06			117,8	
IV	A	Petkuser Sommerroggen . .	11	1,29	21	1,07			83,0	
V	A	Petkuser Sommerroggen . .	10	0,82	18	0,84			102,3	

seits liegen jedoch auch Fälle vor, in denen kein oder nur ein innerhalb der Fehlergrenzen liegender Anstieg zu beobachten ist, wenn statt der Anzuchttemperatur von 20° C eine solche von 10° C gewählt wurde.

Die bei tiefen Temperaturen vorliegende prozentuale Erhöhung bzw. Änderung des Gehaltes an löslichen Stickstoffverbindungen geht wieder aus der letzten Spalte der Tabelle 4 hervor. Ein Vergleich dieser Werte mit den entsprechenden Werten der Tabelle 3 ergibt, daß der Gehalt an löslichen Verbindungen durch die Temperatur weit schwächer beeinflusst wird als der Eiweißgehalt. Die höchsten Differenzen liegen zwischen 20° und 5° C vor, während die Unterschiede zwischen 20° und 10° C nur in drei Fällen mehr als 20% betragen, in den meisten Fällen wesentlich geringer sind oder aber auch fortfallen.

In der Tabelle 5 ist noch das Verhältnis Eiweiß-Stickstoff: löslichem Stickstoff bei Anzucht unter verschiedenen Temperaturen dargestellt.

Tabelle 5.

**Das Verhältnis Eiweiß-N zu löslichem N bei Anzucht junger Getreidepflanzen
unter verschiedenen Temperaturen.**

(Versuchseinzelheiten siehe Tabelle 3 und 4.)

Versuchs- serie	Sorte	Eiweiß-N : löslichem N		
		bei 20°	bei 10°	bei 5°
I	Strubes Dickkopf	76,3 : 23,7		85,2 : 14,8
II	Strubes Dickkopf	79,0 : 21,0	83,8 : 16,2	
III	Strubes Dickkopf	81,0 : 19,0	84,1 : 15,9	
I	v. Rümkers Sommerdickkopf	79,0 : 21,0		86,1 : 13,9
II	v. Rümkers Sommerdickkopf	80,6 : 19,4	84,6 : 15,4	
III	v. Rümkers Sommerdickkopf	81,0 : 19,0	83,9 : 16,3	
I	Malakoff.	78,2 : 21,8		83,2 : 16,8
II	Malakoff.	79,0 : 21,0	84,7 : 15,3	
III	Malakoff.	79,2 : 20,8	84,4 : 15,6	
II	Carstens V.	80,0 : 20,0	84,9 : 15,1	
III	Carstens V.	82,9 : 17,1	83,5 : 16,5	
II	Michigan Amber	78,7 : 21,3	84,7 : 15,3	
III	Michigan Amber	78,4 : 21,6	83,4 : 16,6	
IV	Siegfried Weizen	78,6 : 21,4	82,3 : 17,7	
IV	Petkuser Winterroggen . .	83,3 : 16,7	84,2 : 15,8	
IV	Petkuser Sommerroggen . .	77,5 : 22,5	83,9 : 16,1	
V	Petkuser Sommerroggen . .	82,4 : 17,6	86,0 : 14,0	

In allen Fällen ist bei der jeweils tieferen Temperatur relativ mehr Eiweiß vorhanden als bei der entsprechenden höheren. Dieser Befund erklärt sich dadurch, daß die Eiweißmengen durch Temperaturerniedrigung verhältnismäßig und auch absolut stärker gesteigert werden als der Gehalt an löslichen Stickstoffverbindungen, wie aus den Tabellen 3 und 4 hervorgeht. Zwischen 10° C und 5° C liegen keine wesentlichen Verschiebungen des Verhältnisses Eiweißstickstoff : löslichem Stickstoff vor; hierbei ist zu berücksichtigen, daß die relativen Unterschiede zwischen 20° C- und 10° C- bzw. 5° C-Werten zwar deutlich, aber nicht so ausgeprägt sind wie die Veränderungen der auf Frischgewicht bezogenen Stickstoffmengen. Es erscheint daher verständlich, daß die Verhältniszahlen Eiweiß : Nichteiweiß zwischen 10° C und 5° C keine wesentlichen Abweichungen voneinander zeigen.

Besprechung der Ergebnisse.

Den vorstehenden Untersuchungen ist die Frage zugrunde gelegt, ob die bei niedrigen Temperaturen zu beobachtende Erhöhung der Rostanfälligkeit sich zu Änderungen der Eiweißmengen oder zu solchen im Gehalt an löslichen Stickstoffverbindungen in Beziehung bringen läßt.

Wir hatten gefunden, daß die Eiweißmengen der bei tiefen Temperaturen herangezogenen Pflanzen eine meist sehr beträchtliche Erhöhung gegenüber den 20° C-Pflanzen aufweisen; die löslichen Verbindungen zeigen meist ebenfalls eine Zunahme bei tiefen Temperaturen, die jedoch nicht mit der gleichen Regelmäßigkeit vorliegt und prozentual im Durchschnitt weit unter der beim Eiweiß zu beobachtenden Steigerung bleibt.

Hieraus folgt zunächst, daß der Gesamtstickstoffgehalt (Eiweiß + löslicher Stickstoff) der durch Temperaturerniedrigung bewirkten Erhöhung der Rostanfälligkeit parallel geht. Um nun in den wechselseitigen Anteil von Eiweißgehalt und löslichen N-Verbindungen an den Resistenzänderungen einen genaueren Einblick zu erhalten, ist in der Tabelle 6 die auf ‰ Frischgewicht berechnete effektive Zunahme von Eiweiß und löslichem Stickstoff getrennt angeführt.

Tabelle 6.
Zunahme der Eiweißmengen und des Gehaltes an löslichen Stickstoffverbindungen bei niedrigen Anzuchttemperaturen.
(Differenz in ‰ Frischgewicht.)

Versuchs- serie	Sorte	Änderung von 20° auf 10°		Änderung von 20° auf 5°	
		Eiweiß	löslicher N	Eiweiß	löslicher N
I	Strubes Dickkopf			+ 4,13	+ 0,24
II	Strubes Dickkopf	+ 1,55	+ 0,06		
III	Strubes Dickkopf	+ 1,49	+ 0,12		
I	v. Rümkers Sommerdickkopf			+ 3,87	+ 0,23
II	v. Rümkers Sommerdickkopf	+ 1,33	+ 0,02		
III	v. Rümkers Sommerdickkopf	+ 1,15	+ 0,05		
I	Malakoff.			+ 6,73	+ 0,04
II	Malakoff.	+ 3,17	+ 0,23		
III	Malakoff.	+ 2,62	+ 0,12		
II	Carstens V.	+ 1,65	+ 0,04		
III	Carstens V.	+ 1,57	+ 0,27		
II	Michigan Amber	+ 1,72	— 0,01		
III	Michigan Amber	+ 2,25	+ 0,21		
IV	Siegfried Weizen	+ 1,29	+ 0,03		
IV	Petkuser Winterroggen . .	+ 1,15	+ 0,16		
IV	Petkuser Sommerroggen . .	+ 1,14	— 0,22		
V	Petkuser Sommerroggen . .	+ 1,34	+ 0,02		

Die Zusammenstellung zeigt, daß die Zunahme des Eiweißgehaltes mengenmäßig diejenige der löslichen Verbindungen um ein Vielfaches übertrifft, und daß diese quantitativ gegenüber den Eiweißmengen stark zurücktreten. Sehr wichtig erscheint uns auch

die weitere Feststellung, daß die löslichen Stickstoffverbindungen der Wirkung der Anzuchttemperaturen nicht mit der gleichen Gesetzmäßigkeit folgen wie die Eiweißwerte. In einer ganzen Anzahl von Fällen haben wir überhaupt keine wesentliche Erhöhung der löslichen Stickstoffmengen bei tiefen Temperaturen; aber auch die höchsten Werte bilden immer nur einen geringen Bruchteil im Vergleich zu den Eiweißmengen.

Weiter müssen wir berücksichtigen, daß die Änderungen der Rostanfälligkeit durch die Temperatur sich nicht nur mit einer strengen Gesetzmäßigkeit, sondern vor allem auch in einem ganz außerordentlichen Umfang vollziehen. Sorten, die sich gegenüber einer bestimmten Rostrasse bei tiefen Wärmegraden hoch anfällig zeigen, weisen bei höheren Temperaturen Hochresistenz, also ein gänzlich anderes Verhalten auf. Es kann als ausgeschlossen gelten, daß die unregelmäßige und quantitativ im günstigsten Fall immer noch unbedeutende Steigerung der löslichen Stickstoffverbindungen die weitgehenden und gesetzmäßigen Änderungen des Rostverhaltens zu bedingen vermag. Wohl aber sehen wir einen ausreichenden Parallelismus zwischen Eiweißgehalt und Rostresistenz; der Steigerung der Anfälligkeit entspricht stets eine bedeutende Zunahme des Eiweißgehaltes, so daß wir die durch Temperatureinfluß bedingten Resistenzänderungen tatsächlich mit der Wirkung der Temperatur auf den Eiweißgehalt in ursächlichen Zusammenhang bringen können.

Die vorstehenden Ausführungen über die Beziehungen zwischen Resistenzverhalten und Eiweißhaushalt berücksichtigen in Übereinstimmung mit unseren früheren Untersuchungen nur die quantitativen Änderungen des Eiweißgehalts. Bezüglich der zum vollen Verständnis des Resistenzproblems erforderlichen gleichzeitigen Berücksichtigung der qualitativen Eiweißverschiedenheiten und des Wechselspiels zwischen den quantitativen und qualitativen Veränderungen sei auf unsere früheren Ausführungen verwiesen (Gaßner und Franke, 1). Auffallend ist, daß die Temperatur das Resistenzverhalten tiefergehend beeinflußt als die Mineralsalzernährung; es erscheint nicht überflüssig, darauf hinzuweisen, daß aber auch die Wirkung der Temperatur auf die quantitativen Verschiebungen des Eiweißhaushaltes wesentlich stärker ist als der Einfluß der Mineralsalzernährung. Temperatur und Mineralsalzernährung wirken sich also im Stickstoffhaushalt der Blätter in einer den Resistenzverschiebungen entsprechenden Weise aus.

Unsere Feststellungen über die Abhängigkeit des Eiweißhaushaltes von der Temperatur stehen mit den unter anderen Versuchsbedingungen gewonnenen Ergebnissen von Mothes (10) sowie von Mevius und Engel (9) in Übereinstimmung. Bezüglich weiterer Literaturangaben über die Bedeutung der Temperatur auf den Eiweißstoffwechsel sei auf die von

Schaffnit und Lüttke (11) gegebene Zusammenstellung verwiesen. Die widersprechenden Angaben von Schaffnit und Lüttke, wonach bei tieferen Temperaturen eine Abnahme des Eiweißes stattfindet, erklären sich durch Unterschiede der chemischen Untersuchungsmethodik. Schaffnit und Lüttke berücksichtigen als Eiweiß nur das durch die Aussalzmethode (10% NaCl) gefundene „einigermaßen reine Eiweiß“, während wir, wie auch Mothes und Mevius und Engel, mit der Tanninmethode gearbeitet haben.

Dem von uns vorgenommenen Vergleich von Stickstoffhaushalt und Rostverhalten sind die in ‰ des Frischgewichtes ausgedrückten Stickstoffwerte zugrunde gelegt. Dies geschah in Anlehnung an die in unserer ersten Mitteilung gewählte Darstellung (Gaßner und Franke, 1, S. 193); wir haben das Frischgewicht, abgesehen von anderen Gründen, vor allem deswegen als Bezugsgröße bevorzugt, weil das Verhalten des Rostpilzes durch die Gesamtheit der in der Masse des lebenden Blattes vorhandenen Nährstoffe bestimmt wird. Als geeignetes Maß der Blattmasse dient aber am besten das Frischgewicht; die Bedenken, die wir bereits früher gegen die Verwendung des Trockengewichtes als Bezugsgröße für einen Vergleich am Rostverhalten und Stickstoffhaushalt erhoben haben, werden durch die in der folgenden Tabelle 7 durchgeführte Berechnung der in der Versuchsserie II erhaltenen Werte auf Trockengewicht bestätigt.

Tabelle 7.

Gesamt-N, Eiweiß-N und löslicher N in Abhängigkeit von der Anzuchttemperatur junger Weizenpflanzen bei Zugrundelegung des Trockengewichtes als Bezugsgröße.

(Versuchsserie II.)

Sorte	Temperatur 20 °				Temperatur 10 °							
	Trockengewicht %	Gesamt-N	Eiweiß-N	Löslicher N	Trockengewicht %	Gesamt-N	Eiweiß-N	Löslicher N	Werte von 20 ° = 100 gesetzt			
									Trocken- gewicht %	Gesamt-N	Eiweiß-N	Löslicher N
Strubes Dickkopf	7,90	5,44	4,30	1,14	10,54	5,61	4,70	0,91	133,5	103,1	109,2	79,8
v. Rümkers . . .	9,13	5,20	4,19	1,01	10,89	5,59	4,73	0,86	119,2	107,4	113,0	85,5
Malakoff	9,23	5,70	4,51	1,19	15,78	5,49	4,65	0,84	171,0	96,3	103,1	70,9
Carstens V . . .	8,10	5,44	4,35	1,09	10,80	5,64	4,79	0,85	133,3	103,8	110,0	78,2
Michigan Amber	8,33	5,40	4,25	1,15	12,22	5,08	4,30	0,78	146,9	94,0	101,2	67,6

Danach weist der bei tiefen Temperaturen vorliegende Eiweißgehalt nunmehr nur eine geringe Erhöhung gegenüber einer Anzuchttemperatur von 20° C auf, der Gehalt an löslichen Stickstoffverbindungen sogar eine Abnahme. Dies Ergebnis erklärt sich durch das auch von anderen Autoren (Schaffnit und Lüttke, 11) festgestellte stärkere Ansteigen des Trockengewichtes bei kalt herangezogenen Pflanzen (vgl. auch Gaßner und Goeze, 2). Ein Einblick in die zwischen Eiweißgehalt und Rostresistenz vorliegenden Gesetzmäßigkeiten ist, wie die vorstehende Zusammenstellung zeigt, unter Zugrundelegung des Trockengewichtes nicht möglich.

Zusammenfassung.

1. Mehrere Weizen- und Roggensorten sind bei sonst gleichen Versuchsbedingungen unter alleiniger Abänderung der Temperatur herangezogen und im gleichen Entwicklungsstadium auf ihren Gehalt an Eiweiß und an löslichen Stickstoffverbindungen geprüft.

2. Der Eiweißgehalt steigt mit abnehmender Temperatur stark an, während die löslichen Stickstoffverbindungen im Durchschnitt eine unbedeutende und vielfach schwankende Zunahme, in einer Anzahl von Fällen überhaupt keine Vermehrung zeigen.

3. Die erhaltenen Befunde werden zur Deutung der Tatsache benutzt, daß die Anfälligkeit gegen verschiedene Rostarten durch Temperaturabnahme ganz wesentlich gesteigert wird. Da der auffallenden Zunahme der Anfälligkeit eine starke Erhöhung des Eiweißgehaltes entspricht, sind wir berechtigt, die durch den Temperatureinfluß bedingten Resistenzänderungen mit den gleichsinnigen Verschiebungen des Eiweißgehaltes in Verbindung zu bringen.

Der Notgemeinschaft der Deutschen Wissenschaft sind wir für die Bereitstellung von Mitteln zur Durchführung der vorstehenden Untersuchungen zu Dank verpflichtet, den wir auch an dieser Stelle zum Ausdruck bringen möchten.

Literatur.

- 1 Gaßner, G. und Franke, W., Der Stickstoffhaushalt junger Weizenpflanzen in seiner Abhängigkeit von der Mineralsalzernährung. Ein Beitrag zum Problem der Rostresistenz. *Phytopathologische Zeitschrift*, **VII**, 1934, S. 187—222.
- 2 Gaßner, G. und Goeze, G., Der Einfluß der Anzuchttemperatur auf Assimilation, Chlorophyllgehalt und Transpiration junger Getreideblätter. *Berichte der Deutschen Botanischen Gesellschaft*, 1934. (Im Druck.)
- 3 Gaßner, G. und Hassebrauk, K., Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Mineralsalzernährung und Verhalten der Getreidepflanzen gegen Rost. *Phytopathologische Zeitschrift*, **III**, 1931, 535—617.
- 4 Gaßner, G. und Hassebrank, K., Über die Beeinflussung der Rostanfälligkeit durch Eintauchen geimpfter Blätter in Lösungen von Mineralsalzen und anderen Stoffen. *Phytopathologische Zeitschrift*, **V**, 1933, 323—342.
- 5 Gaßner, G. und Straib, W., Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der Weizensorten gegen *Puccinia glumarum*. *Phytopathol. Zeitschrift*, **I**, 1929, 215—275.
- 6 Gaßner, G. und Straib, W., Untersuchungen zur Frage der biologischen Spezialisierung des Weizengelbrostes. *Der Züchter*, **3**, 1931, 229—239.
- 7 Gaßner, G. und Straib, W., Zur Frage der Konstanz des Infektionstypus von *Puccinia triticea* Erikss. *Phytopathologische Zeitschrift*, **IV**, 1931, 58—64.
- 8 Gaßner, G. und Straib, W., Experimentelle Untersuchungen zur Epidemiologie des Gelbrostes. *Phytopathologische Zeitschrift*, **VII**, 1934.
- 9 Mevius, W. und Engel, H., Die Wirkung der Ammoniumsalze in ihrer Abhängigkeit von der Wasserstoffionenkonzentration. II. *Planta*, **9**, 1929, 1—83.
- 10 Mothes, K., Ein Beitrag zur Kenntnis des N-Stoffwechsels höherer Pflanzen. *Planta*, **1**, 1926, 472—552.
- 11 Schaffnit, E. und Lüdtkke, E., Beiträge zur Kenntnis von Kältewirkungen auf die pflanzliche Zelle II. *Phytopathologische Zeitschrift*, **IV**, 1932, 329.

Effect of bluestain fungi on southern pines attacked by bark beetles¹⁾.

By

Ralph M. Nelson²⁾.

Silviculturist³⁾, Appalachian Forest Experiment Station, Forest Service,
United States Department of Agriculture⁴⁾.

With 6 Figures.

Contents: Introduction. — Historical review. — Bark beetles and their relation to bluestain. — *Ceratostomella pini* and *Ceratostomella ips* in culture. — *Ceratostomella pini* and *Ceratostomella ips* in sapwood of pines. — Inoculation of pines with *Ceratostomella pini* and *Ceratostomella ips*: 1929 and 1930 experiments. Discussion of inoculation results. — Experiments on water relations of pines: Comparison of unattacked pines with those infested with *Dendroctonus frontalis*. Comparison of uninoculated trees with those inoculated with *Ceratostomella*. — Experiments on ascent of dye in pine saplings: Comparison of living and killed saplings. Comparison of uninoculated saplings with those inoculated with *Ceratostomella*. Comparison of uninoculated saplings with those inoculated with *Trichoderma*. — Comparison of tori in stained and unstained wood. — Discussion. — Summary. — Literature cited.

Introduction.

The southern pine beetle (*Dendroctonus frontalis* Zimm.) is a particularly destructive insect in the pine forests of the South. The constant presence of bluestain fungi in trees successfully attacked by the southern pine beetle; the fact that bluestain is found in the water-conducting tissues of the xylem, whereas the beetles are chiefly confined to the phloem and cambium regions; and the extremely rapid death of infected trees, apparently due to a deficiency of water, have focused attention on

¹⁾ Received for publication December 1932; issued September 1934.

²⁾ This paper was presented in partial fulfillment of the requirements for the degree of doctor of philosophy in the University of Minnesota.

³⁾ The investigations reported in this paper were made while the writer was Assistant Pathologist, Division of Forest Pathology, Bureau of Plant Industry, U.S. Department of Agriculture.

⁴⁾ The writer is indebted to Dr. Carl Hartley of the Division of Forest Pathology, U.S. Department of Agriculture; to members of the Division of Forest Insects, Bureau of Entomology, U.S. Department of Agriculture; and to Dr. E. C. Stakman of the Division of Plant Pathology and Botany, University of Minnesota, for helpful suggestions during the course of the study.

the possible rôle of these staining fungi in the death of the trees. In view of the great loss of timber attacked by beetles and bluestain fungi, an investigation of the fungi seemed advisable. Such was the purpose of the studies presented in this paper, based on work carried on at Asheville, N. C.

Historical review.

Von Schrenk (10)⁵) in 1903 published the results of his investigations of the death of large numbers of western yellow pines in the Black Hills Forest Reserve in South Dakota. He observed that several weeks after the trees were attacked by the Black Hills beetle (*Dendroctonus ponderosae* Hopk.) the wood became bluestained, and in the spring of the following year the foliage began to fade. However, he made no statements regarding the probable influence of bluestain on the death of the trees.

The result of Münch's (5) investigation appeared in 1907. His studies on the taxonomy and biology of bluestaining fungi contributed much to the knowledge of these organisms. Blocks of pine wood containing different amounts of water were inoculated with several species of *Ceratostomella*. The rate of fungus growth was found to be influenced by the amount of water and the corresponding amount of oxygen in the wood. Münch also inoculated living trees with species of *Ceratostomella* and obtained stain. Further observations led him to conclude that bluestain fungi were able to parasitize living parenchyma cells in the wood, provided the oxygen content of the wood was sufficiently high.

The most thorough investigation of bluestaining was made by Lagerberg, Lundberg, and Melin (4) in Sweden. They studied the important fungi which cause stain and described a number of new species. Their investigations on the effect of water and oxygen on the growth of bluestain fungi in pine blocks in general corroborated the results obtained by Münch.

Craighead (1) commented on the interrelation of bark beetles and bluestain, and Nelson and Beal (6) reported the results of a preliminary series of inoculations of bluestain fungi in living southern pines.

More recently, Grosmann (2) investigated the possibility of a symbiotic relation between bark beetles and fungi, and Rumbold (8) contributed further to the taxonomy of bluestain fungi associated with different species of bark beetles.

Bark beetles and their relation to bluestain.

Bark beetles of the genus *Dendroctonus* are said to be one of the most destructive groups of insects in the pine forests of the United States. The southern pine beetle

⁵) Reference is made by number (*italic*) to Literature Cited, p. 126.

(*Dendroctonus frontalis*), ordinarily endemic, under particularly favorable conditions becomes epidemic and causes widespread infestation in the southern forests. Pine which died after attack by *D. frontalis* during the past forty years is estimated by entomologists (9) to have been worth fifty million dollars. The life histories and habits of the southern pine beetle and associated beetles have been recorded in detail by Hopkins (3) and St. George and Beal (9).

The southern pine beetle attacks trees gregariously, the region of heaviest infestation being usually from 2 feet above the ground upwards 20 to 30 feet. It bores through the bark and excavates a winding S-shaped tunnel in the cambium region. Most of the tunnel is in the phloem, but the xylem is slightly marked. Eggs are deposited in niches along the tunnels and under favorable conditions a beetle may develop from egg to adult in about 40 days. Occasional trees may exude such a copious amount of resin during the boring of the entrance tunnels that the beetles are "pitched out". If infestation is successful and the insects become established, the color of the foliage of attacked trees begins to change after a few weeks. With the progressive loss of water, the foliage changes to a sorrel and then brown color, and death ensues.

Another group of bark beetles, commonly known as the engraver beetles (*Ips caligraphus* Germ., *I. grandicollis* Eich., and *I. avulsus* Eich.) are very commonly associated with the southern pine beetle. Under certain conditions the engraver beetles may become sufficiently numerous to attack vigorously growing pines, but they are, as a rule, of a secondary type and attack weakened trees.

A number of other species of bark beetles are found in dying pines. They are, however, of a secondary nature, and since they have not been studied in connection with this problem, no discussion of them will be included.

So far as is known, bluestain appears in the sapwood of all trees which have been successfully attacked by bark beetles. Occasionally some trees may be so resistant to insect attack and produce such a copious amount of resin that the beetles are not able to complete their life cycle. In such trees it is possible that bluestain fungi are also unable to thrive. Entomologists who have investigated the southern pine beetle problem are of the opinion that certain conditions unfavorable for beetle brood development are also unfavorable for the development of bluestain fungi.

Bluestain in living trees not attacked by bark beetles is apparently rare. The writer, in connection with these and other studies, has examined several thousand pines and in no case has he found in the trunk bluestain which could not be related to beetle attack. Stain not associated with insects has been observed in dry faces of turpented trees; and Lagerberg, Lundberg, and Melin (4) have found stain in blazed spruces in Sweden. It appears that stain may be found in trees which have been severely wounded, but in such cases it is likely to be in relatively small amounts. Ordinarily in trees attacked by beetles in the South a considerable part of the sapwood becomes blued.

Observations and experiments reported in this paper were confined to three species of pine: shortleaf pine (*Pinus echinata* Mill.), pitch pine (*Pinus rigida* Mill.), and Virginia pine (*Pinus virginiana* Mill.).

Bluestain appears in the vicinity of the tunnels within a week or less after trees become infested with the southern pine beetle. The areas of infection vary greatly in size and shape, depending upon age; but as a rule their length considerably exceeds the width. They frequently coalesce to form patches of considerable size. When the bark is removed from the bluestained trees the exposed patches at the surface of the wood are black and bear numerous small sclerotia. On the cross-section of an infected stem areas appear as irregularly wedge-shaped sectors extending from the periphery to the heartwood (Fig. 1). The shape of the sectors is due to the hyphae growing from the outside towards the center along the medullary rays.

The method by which bluestain fungi gain entrance into pines has long been a subject for speculation. Most investigators of the subject have suggested that bark beetles probably carry the inoculum into the trees, but the opinion has also been advanced that the spores are blown or washed into the beetle tunnels.

Observations made by the writer during the course of the study led to some definite conclusions on this point. The inoculum can gain entrance only in two ways: through the entrance tunnels, or through ventilation tunnels made by the beetles at intervals along the completed galleries. Of 218 stained areas examined in shortleaf pines attacked by *Den-*



Figure 1.
Notch in stem of dead shortleaf pine showing stained
sections caused by *Ceratostomella pini*.

droctonus frontalis, 97 per cent originated from entrance tunnels. Because of intermingling of galleries, the point of origin of the remaining 3 per cent could not be determined, but it is probable that they also came from entrance tunnels. If the inoculum were blown or washed into tunnels, areas of infection should have been found to originate from ventilation tunnels as well as from entrance tunnels.

Bluestain fungi were repeatedly isolated from bark beetles placed in agar. Although the majority of the bluestain cultures were obtained from insects taken from galleries which were stained, a number of them were also obtained from beetles taken from newly-made and unstained galleries. This evidence, although circumstantial, suggested that beetles carried bluestain inoculum on or within their bodies.

Additional evidence was provided by the phenomenon of specificity. Rumbold (8) made a detailed study of the bluestain fungi associated with bark beetles and reported

that *Ceratostomella ips* Rumbold was found only in association with species of *Ips*, and the vigorously growing strains of *C. pini* only in association with species of *Dendroctonus*. The writer made a large number of isolations from both beetles and blued wood and found the same close specific association.

The theory that beetles carry bluestain fungi into trees is strongly supported by the evidence obtained through the examination of entrance tunnels, from cultures obtained from beetles taken from unstained galleries, and by the phenomenon of specificity found independently by Rumbold and the writer.

From the studies here reported it is possible only to speculate regarding the nature of the inoculum and the method by which the beetles carry it into the tunnels. More information on the food requirements and life habits of the beetles is necessary before the details of inoculation can be learned. During the maturation of the beetle from larva to adult, it comes in contact with fungus mycelium and conidia, and when the adult emerges it undoubtedly carries some inoculum on its body. While boring the tunnel it would seem that the resin might effectively seal the inoculum to the body of the insect and prevent inoculation. It is therefore possibly more reasonable to assume that the inoculum is carried internally. The probable place of inoculation in a gallery, as indicated by the first appearance of the stain, is generally about one-half inch inward from the point of entrance of the beetle. If the inoculum were carried externally it would seem that the place of inoculation should be immediately at or near the entrance, although in some cases an extremely heavy flow of resin might inhibit hyphal growth. It is possible that the beetle, after overcoming the copious exudation of resin and excavating a short tunnel, makes an evacuation, and thereby inoculates the tree.

Ceratostomella pini and *Ceratostomella ips* in culture.

During the course of the investigation approximately 125 isolations of bluestain fungi were made from trees attacked by bark beetles, and approximately 175 beetles were plated on agar. Cultures were easily obtained by placing a small sliver from the interior of a piece of discolored wood on nutrient agar. Wood stained for a long time frequently produced molds and bacteria when cultured. When beetles were plated on Difco malt extract agar, yeasts and bacteria usually appeared first; but after some days the agar became slightly discolored beneath the beetle and gradually the bluestain organisms outgrew the others and covered the surface of the agar. In many cases the ends of the hyphae could be removed with a sterile needle and transferred to fresh agar without contamination. Molds and other fungi occasionally grew from the beetles so rapidly that no stain organisms could be obtained.

The writer, in 1928, made isolations from bluestained wood taken from trees attacked by various bark beetles; and, as has been previously stated, found a particular type of fungus associated with the southern pine beetle, another type associated with the engraver beetles, and still a third type with the turpentine beetles. Rumbold (7) had previously found that the fungus associated with the southern pine beetle was different from that associated with the engraver beetles, and in a later paper (8) described the two fungi in detail. She reported *Ceratostomella pini* associated with *Dendroctonus frontalis*, and a new species, *Ceratostomella ips*, with *Ips calligraphus* and *Ips grandicollis*. Although the writer did not make a comprehensive study of the taxonomy of these fungi, a brief description of the strains used in inoculation experiments is presented.

Mycelium of *Ceratostomella pini* grown on 2 per cent Difco malt extract agar, at room temperature, was at first scanty and colorless but within a week or less the agar became slightly darkened below the hyphal growth. The mycelium in older cultures formed a heavy, compacted, grayish mat, composed of large pigmented hyphae and narrow hyaline hyphae. Conidiophores bearing clusters of hyaline conidia, and perithecia, were produced in

this mycelial mat. Perithecia were also produced in abundance on the culture tube wall at the margin of hyphal growth, and were found submerged in the agar. The agar, at first amber colored, became slate gray in older cultures because of the gradual change in the color of the hyphae growing in the agar. Sclerotia and perithecia were produced on the agar surface as it dried and shrank from the wall of the culture tube. The perithecia of *C. pini* were extremely small. The basal part was almost spherical, and the neck was short and comparatively thick. The perithecia measured by the writer varied considerably but fell within the limits given by Rumbold (8). The sclerotia were black in mass and not uniform in outline and when crushed appeared to be constituted of brownish cellular plates, with thickened walls.

In young cultures of *Ceratostomella ips* the aerial growth was relatively scanty except at the upper edge of the agar slant. Here the almost pure white, fluffy growth bore conidiophores in profusion. Such a fringe of white mycelium was not found in pure cultures of *C. pini* and was a good differentiating characteristic. Very thin, delicate, lacy, hyaline hyphae grew outward from the agar over the surface of the glass. These hyphae later became brown and pigmented and studded with perithecia. The surface of the agar in old cultures sometimes was covered with a thin, whitish, appressed hyphal growth which, however, never resembled the thick, grayish mat produced by *C. pini*. The perithecia of *C. ips* were much larger than those of *C. pini* and could easily be observed with the naked eye. They occurred closely grouped anywhere on the surface, solitary on the walls of the tube, or, very commonly, submerged in the agar. Sclerotia did not occur, as they did in *C. pini*.

***Ceratostomella pini* and *Ceratostomella ips* in sapwood of pines.**

Although the hyphae of the bluestaining organisms were brown, the stained wood itself appeared bluish to the eye; a phenomenon discussed in some detail by Lagerberg, Lundberg, and Melin (4).

The writer observed that hyphae in wood blued by *Ceratostomella pini* were confined largely to the ray parenchyma cells and the resin ducts. In heavily stained wood, practically all of the ray parenchyma cells were filled with large, brown, septate hyphae. Strands of hyphae extended from these cells into the wood tracheids and sometimes grew for long distances. Usually not more than a single hypha was found in the lumen of a wood tracheid, and hyphae in the ray tracheids were rarely found. Their method of penetration from one cell to another was ordinarily through the pits, but occasionally a single thread penetrated through the walls of 7 or 8 tracheids. The hyphae, when they penetrated directly, were very greatly constricted and sometimes formed appresoria. Apparently these fungi were usually unable to dissolve the thick tracheid walls but were able to break down the end walls of the ray parenchyma cells.

The cell walls in wood stained by *Ceratostomella ips* appeared to be only slightly discolored. Hyphae were concentrated in the ray parenchyma as in *C. pini*, and hour-glass constrictions described by Lagerberg, Lundberg, and Melin (4) were observed occasionally in rays two cells high. In some parenchyma cells the hyphae developed so as to suggest a grouping around the nucleus, and coils of hyphae were occasionally found in the hollows of bordered pits.

The bluestain fungi grew at a rapid rate radially through the medullary rays and vertically through the lumina of the tracheids and through the resin ducts. As was to be expected, growth in a tangential direction was very much slower. The most rapid growth observed was in a shortleaf pine inoculated with *Ceratostomella pini*. In 6 days the stain had penetrated radially an inch (about 7 annual rings) and had spread above the point of inoculation about 3 inches.

Inoculation of pines with *Ceratostomella pini* and *Ceratostomella ips*.

Inoculations of living pines with bluestain fungi were first reported by Münch (5). He believed that to be susceptible to bluing, the sapwood at the place of inoculation must have a higher oxygen content than is found in wood with the ordinary water content. For this reason he treated a number of pines and spruces in different ways to decrease their moisture content before inoculating them with *Ceratostomella*. Results were negative except in the case of two pines which had been inoculated between two saw cuts one-half meter apart. Münch concluded that under certain circumstances bluestain fungi could kill living trees.

Lagerberg, Lundberg, and Melin (4), in discussing the work of other observers, stated that bluestain fungi conceivably contributed to the death of trees ordinarily considered to be killed entirely by the attack of pine beetles.

Craighead (1) and Nelson and Beal (6) believed that bluestain was an important factor in the death of trees attacked by the southern pine beetle. The belief of Nelson and Beal was supported by a series of inoculation experiments made in 1928. The detailed results have been published (6), but for the sake of continuity they will be briefly summarized here.

Three types of *Ceratostomella* (*C. pini*, *C. ips*, and *C. rom.*) were isolated from shortleaf pine attacked by *Dendroctonus frontalis*, *Ips calligraphus*, and *Dendroctonus terebrans*, respectively, and grown on boiled and autoclaved rice or on malt extract agar. Shortleaf pines (*Pinus echinata* Mill.) and pitch pines (*Pinus rigida* Mill.) 4 to 8 inches in diameter at breast height were inoculated by three methods: (1) poultice, (2) through drill holes, and (3) with a grease gun. Rice was the substratum in methods 1 and 3 and malt agar in method 2. By the end of 4 months, all trees were stained and 15 of the 19 trees in Series 1 and 3 were dead or dying. The 3 trees inoculated through drill holes were less severely stained and remained alive until they were cut, a year after inoculation. The 4 check trees examined 18 months after treatment were alive and normal in appearance.

1929 and 1930 experiments.

Series A.

In the summer of 1929 additional inoculation experiments were made. Twelve shortleaf pines ranging from 20 to 35 feet in height and from $3\frac{1}{2}$ to $4\frac{1}{2}$ inches in diameter at breast height were inoculated through nail holes with *Ceratostomella ips*. Before inoculation, spike holes were punched through the bark and a short distance into the xylem. The holes were one inch apart and extended in circles around the trees at various

heights above the ground. In each hole was placed approximately 3 drops of inoculum, which was made by macerating in tap water the mycelium and perithecia scraped from the surface of malt agar cultures of *C. ips*. Twenty-seven months after inoculation none of the trees were infected with the bluestain organism, and all except one were living. The reasons for the results of this experiment are not known but it is possible that an excessively high water content in the trees and a considerable exudation of pitch inhibited fungus growth.

Series B.

Several shortleaf pines were also inoculated with strips of inner bark from pines infected with *Ceratostomella pini*. No stain resulted from these inoculations and all trees were alive at the end of 27 months.

Series C.

Thirteen pitch pines were inoculated in girdles with *Ceratostomella pini*. The trees were of the same size as those in the previous series. Before inoculation 3 of the trees were girdled by a 2-inch strip 2 feet above ground, 3 at midstem, and 3 at the base of the crown; and the remaining 4 trees were girdled by 3 strips, 2 feet above ground, midstem, and base of crown. Malt agar cultures of *C. pini* were smeared on the surface of the wood exposed by the girdles and the bark was refastened with nails. Girdles on 5 check trees were smeared with sterile agar.

Six months after inoculation 2 of the 4 trees inoculated in 3 places had died. In the boles of both of these, sections 2 feet or more long were completely stained. Eight months after inoculation all the other trees in the series were alive, but 27 months after inoculation all except one check tree had died. None of these showed any evidence of bluestain resulting from inoculation, but had died from the effects of girdling and the action of secondary bark beetles. Apparently the malt agar had dried rather quickly and did not provide a favorable substrate for the growth of *C. pini* in the girdles.

Series D.

In August, three 3.8-inch to 2-inch branches on each of 6 Virginia pines (*Pinus virginiana* Mill.) were inoculated with poultices of *Ceratostomella ips*. An inch girdle through the phloem was made at 3 to 4 feet from the trunk, a poultice of *C. ips* on rice was applied on each branch, and the bark was fastened with tacks. One check branch on each tree was poulticed in a similar manner with sterile rice.

About 6 months after inoculation, 4 inoculated branches were dead. Of these, one was heavily stained and the other 3 were slightly stained in the 2 or 3 outer rings. The foliage on the remaining 14 inoculated

branches and of the 6 check branches was alive, and no stain could be found in the poulticed areas.

Series E.

Twelve shortleaf pines, 25 to 30 feet in height and 2 to 3 inches in diameter at breast height, were inoculated with a spore suspension of *Ceratostomella pini* obtained by macerating in tap water the mycelial mat of the fungus grown on malt agar. The outer flaky bark of the trees was first removed with a draw shave for a distance of approximately 10 feet, beginning at 2 feet above the ground. Great care was exercised not to injure the living inner tissues. A short tunnel was made with a curved bag needle inserted between the phloem and xylem for a distance of approximately one inch at an angle of 45°. The hypodermic needle was then introduced into the tunnel and the inoculum gently injected. Usually not less than one-half c. c. nor more than 1 c. c. was injected at each place. The 50 to 70 points of inoculation were spaced fairly evenly over the surface of an 8- to 10-foot length of bole, being 5 to 6 inches apart vertically and 2 to 4 inches apart obliquely. Four check trees of the same size were similarly treated, except that tap water instead of a spore suspension was injected.

Eight months after inoculation many of the inoculated trees in this series were stained but only one was dead. The volume of sapwood stained varied greatly; in one tree only a few small areas of infection were observed, whereas in another, three-fourths of the cross-section of stem for a short vertical distance was discolored. The tree that died during the course of the study succumbed within 6 months after inoculation, and the sapwood between 4 and 6 feet above the ground was seven-eighths blued. It is probable that some of the other more severely stained individuals might have succumbed had they not been cut and sectioned for moisture content determinations. Two years after treatment 7 inoculated and 3 check trees that remained were cut and sectioned. The foliage on all was green and apparently healthy. Of the 12 trees inoculated in this series, 8 became stained.

Series F.

In September, 12 shortleaf pines were inoculated by the grease-gun method with cultures of bluestain fungi grown on rice. The trees were of the same size as those in Series E and were given the same treatment preparatory to inoculation. The rice fungus mixture was stirred with water to a semi-liquid consistency and was injected with a grease gun into tunnels made with a curved bag needle. From 50 to 75 inoculations were made on each tree over an 8- to 10-foot length of bole. Six trees were inoculated with *Ceratostomella pini*, 6 with *C. ips*, and 4 check trees were injected with sterile rice.

After an interval of $2\frac{1}{2}$ months, 3 of the 6 trees inoculated with *Ceratostomella pini* were dead and one was dying. These trees, when examined, were severely stained, a longitudinal section of the sapwood 2 to 4 feet in length being completely blued. Other trees in this series, with apparently healthy foliage, also were found to be heavily stained. In such trees, however, no cross-sections were completely discolored. Presumably the transpiration stream was capable of passing around stained areas and if there was between the roots and the crown a channel, even though circuitous, which was not blocked by bluestain, the tree remained alive. In some trees as much as 80 per cent of the cross-section of the stem at certain heights had been blued and yet the tree was able to transport sufficient water to keep its foliage alive. Eleven of the 12 trees inoculated in this series became stained. The foliage of the 4 check trees remained healthy throughout the course of the experiment.

Series G.

In June, 1930, an additional group of 9 shortleaf pine trees, ranging in height from 13 to 22 feet, and in diameter from $1\frac{1}{2}$ to 3 inches breast high, were inoculated by the poultice method. The inoculum consisted of *Ceratostomella pini* grown on rice, as in other series, but in addition it contained a large amount of bacterial material. The unidentified bacterium present was isolated with the fungus from blued wood of a tree attacked by *Dendroctonus frontalis*. A 4-inch girdle of bark was removed from each tree at breast height, a poultice of the organism and rice applied to the surface of the wood, and the bark replaced and fastened. Three check trees were similarly girdled but were treated with sterile rice.

Within 4 weeks after inoculation, one tree was dead and 2 others were dying; within 5 weeks, 3 more were dying; and after 10 weeks, 2 of the remaining 3 inoculated trees were dying. Because individuals were sometimes cut and sectioned shortly after the foliage was beginning to change in color the probable time that death would have ensued is not known.

Unfortunately, as most of the trees after inoculation were soon attacked by Ips bark beetles, results from this series are less conclusive than those from the other series.

Check trees when cut were in a healthy condition.

Discussion of inoculation results.

Infection after inoculation and the rapidity with which the infection spread in a tree was dependent upon some factors yet unknown. Possibly the most important one was the water content of the tree. Seasonal and yearly fluctuations, as well as differences in individual trees, no doubt

influenced the rapidity of growth of the organisms. More difficulty was encountered in infecting trees during the summer of 1929 than in the summers of 1928 and 1930, but insufficient information is available to permit more than a conjecture as to the reason.

Another factor which influenced the degree of infection after inoculation was the type of inoculum used. The best results were obtained by using boiled rice as a substrate for carrying the inoculum. Results obtained in 1929 indicated that agar as a medium dried rapidly and the fungus often failed to become established. However, one series of trees was inoculated with a spore suspension with fairly good results.

The degree of wounding which accompanies the inoculation of a tree may conceivably influence the rapidity of the infection, if the wounds are very large. In the data so far presented, however, there is no evidence that the check trees were severely injured, except in those cases where treatment consisted of complete girdling one or more times, or when the trees were attacked by bark beetles after treatment. In many cases, particularly when they were treated with tap water by means of a hypodermic needle, the wounds were partly or completely callused over. With exception of those specifically mentioned, all check trees remained alive until cut.

Excluding Series G because of insect infestation and Series D because it consisted of branch inoculations and is not comparable with the other series, a total of 74 trees were inoculated. Of this number, the death of 22 trees was attributed to the action of bluestain fungi. It should be pointed out, however, that in no case were the inoculations comparable in type or degree with inoculation of trees by bark beetles. It is impossible to simulate either insect tunnels or the type of inoculum carried by insects.

Inoculation experiments with the bluestain fungi, *Ceratostomella pini* and *C. ips*, in pines demonstrate that these fungi will grow readily, and sometimes with considerable rapidity, in the sapwood of living pines. It appears that a considerable volume of the sapwood of a tree may be stained and the tree may still remain alive. However, if the entire cross-section of the trunk becomes stained, death invariably ensues.

Experiments on water relations of pines.

Numerous investigators have observed that pines attacked by bark beetles and bluestain fungi appeared to dry out rapidly and that sectors of blue wood in such trees could frequently be determined by inspection to be much drier than adjacent unstained sectors. The unpublished moisture determinations by Craighead, St. George, and Beal, previous to the beginning of the investigations reported in this paper, demonstrated great differences between trees attacked by the southern pine beetle and unattacked trees.

It appeared that a comparison of the water content of trees attacked by beetles, trees inoculated with bluestain fungi, and check trees, would shed further light on the effect of the fungi, and a series of measurements were therefore made.

Table 1.
Description of *Pinus echinata* trees at time of cutting
for moisture determinations in 1929.

Tree	Height	Diameter breast high	Age	Condition	Date of bark beetle attack	Severity of bark beetle attack	Date of topping	Interval after topping	Interval after attack
No.	Feet	Inches						Days	Days
a	35	4.5	20	Normal	—	—	—	—	—
b	43	7.7	24	Normal	—	—	—	—	—
c	30	5.0	20	Topped	—	—	August 3	13	—
d	30	4.6	18	Topped	—	—	August 3	13	—
e	29	4.2	23	Attacked	July 20	Medium	—	—	27
f	32	4.5	22	Attacked	July 5	Fairly heavy	—	—	42
g	30	6.9	21	Attacked and topped	July 20	Fairly heavy	July 31	16	27
h	32	6.9	22	Attacked and topped	July 10	Fairly heavy	July 31	16	37

Comparison of unattacked pines with those infested with
*Dendroctonus frontalis*⁶⁾.

During the summer of 1929, moisture determinations were made of pines attacked by *Dendroctonus frontalis* and of unattacked trees. Table 1 gives a partial description of 8 shortleaf pines and the method by which they were treated. Discs one-half to three-fourths inch thick were taken at intervals of 2 feet, beginning at 2 feet above the ground and extending upward to the base of the crown. The bark and phloem were immediately removed from the discs, and the remainder weighed. The discs were then dried for 46 hours at temperatures between 90° and 94° C, and the moisture content computed on a dry-weight basis.

Graphs of the water content of these trees are presented in Figure 2. It appears that, for the trees examined:

(1) The water content in normal trees was lowest at the base and increased with an increase in height.

(2) Topping normal trees caused an accumulation of water within the tree but otherwise the trend was the same as in untopped trees.

(3) The moisture content of trees attacked by the southern pine beetle was highest at the base, and decreased with an increase in height, being the reverse of the condition found in normal trees.

⁶⁾ Cooperative experiment with R. A. St. George of the Division of Forest Insects, Bureau of Entomology, U. S. Department of Agriculture.

(4) In trees attacked by bark beetles but decapitated, moisture contents at different heights were variable, depending probably on the period of beetle infestation, time and period of decapitation, and amount and distribution of bluestain within the trunk.

Additional data (Tables 2 and 3) on the moisture content of shortleaf pines attacked by the southern pine beetle were obtained during the

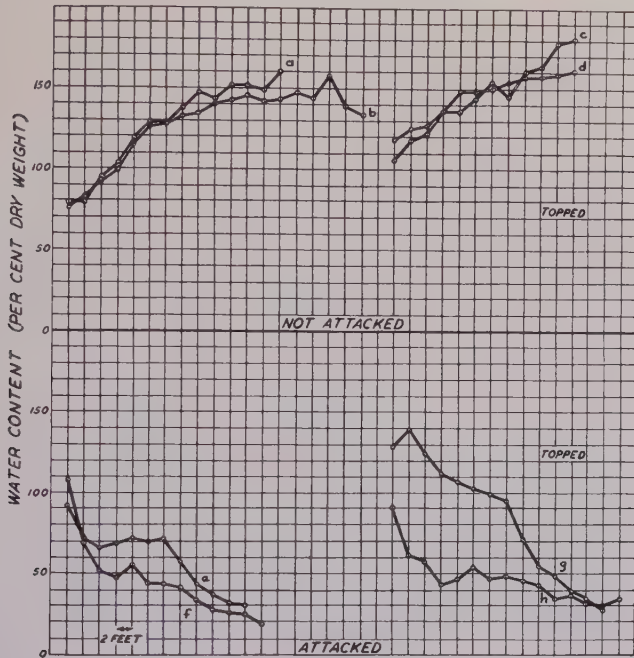


Figure 2.

Water content at 2-foot intervals in shortleaf pines.

Trees a and b not attacked and not topped; c and d not attacked but topped;
e and f attacked by *Dendroctonus frontalis* but not topped;
g and h attacked by *Dendroctonus frontalis* and topped.

summer of 1929. Sections were taken at every 2 feet beginning at 2 feet above ground, and moisture determinations made in a manner previously described. A brief description of the trees will be found in Table 2. Because the degree of attack, amount of bluestained wood, length of attack, and difference in height and diameter of individual trees were variables, it was to be expected that the moisture contents, at a given height, were not the same for all trees. The curves of moisture content for these trees are fairly similar, being high at the base and decreasing with the height.

The lowered water content of attacked trees can be attributed chiefly to one of two causes. The water is lost either through the tunnels

Table 2.

Description of *Pinus echinata* trees, attacked by *Dendroctonus frontalis*, at time of cutting for moisture determination in 1929.

Tree No.	Height Feet	Diameter breast high Inches	Date of attack	Date cut	Stage of beetle brood development	Condition of foliage
54	30	5.5	July 13	August 21	Mature larvae and pupae	Turning brown
57	28	5.4	July 13	August 12	Mature larvae	1/2 top brown
26	35	6.1	July 6	August 12	Mature adults	Top dead
59	32	5.8	July 6	August 12	Mature adults	Top dead
29	38	5.4	July 5	August 12	Pupae and mature adults	Top dead
44	40	10.0	July 5	August 13	Pupae and mature adults	Top dead

Table 3.

Percentage of moisture based on oven-dry weight in sections cut from 6 *Pinus echinata* trees attacked by *Dendroctonus frontalis*.

Height of section Feet	Percentage of moisture in trees of indicated numbers					
	54	57	26	59	29	44
2	90	100	97	90	100	119
4	62	68	65	64	64	132
6	67	66	58	48	69	113
8	68	63	62	52	83	104
10	74	56	62	50	73	96
12	71	56	50	58	70	95
14	64	37	58	51	70	90
16	43	36	47	47	73	72
18	38	41	51	43	69	68
20	39	31	40	40	63	67
22	—	—	43	46	57	67
24	—	—	46	52	50	56
26	—	—	48	51	45	56
28	—	—	66	—	42	39
30	—	—	52	—	34	35
32	—	—	—	—	—	41
34	—	—	—	—	—	41
36	—	—	—	—	—	50

of the beetles or it is prevented from passing upwards into the tree by the blued zones in the sapwood in the lower part of the bole. Since it is impossible to simulate beetle tunnels experimentally, the degree to which water is lost through such wounds is not known. Evidence, however, on the effect of blued wood on water conduction is provided by the following moisture determinations on inoculated and check trees.

Comparison of uninoculated trees with those inoculated with *Ceratostomella*.

A number of inoculated trees from Series E and F were cut and sectioned in April, 1930. Discs were taken at 2-foot intervals, beginning at

2 feet above ground and extending upward to the base of the crown, and their moisture content determined on a dry-weight basis. Results are presented in Figure 3, A. The water content of the untreated tree, a,

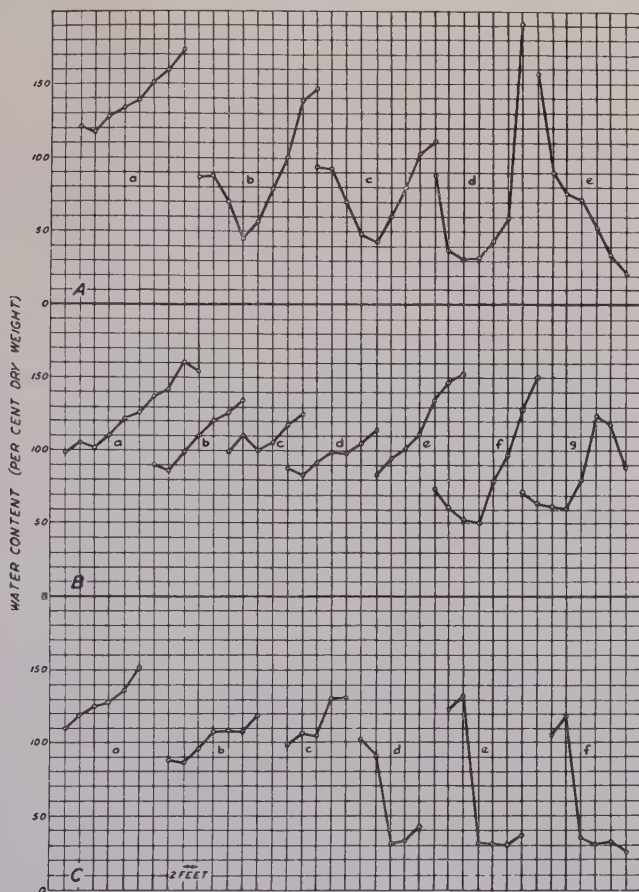


Figure 3.

Water content at 2-foot intervals of inoculated and check shortleaf pines. A, Trees cut on April 1, 1930: a, untreated tree; b and c, inoculated, severely stained, foliage green; d, inoculated, very severely stained, foliage turning brown; e, inoculated, bole between 5- and 10-foot sections completely stained, tree dead for several months. B, Trees cut on June 24, 1930: a and b, untreated trees; c and d, check trees, unstained, foliage green; e, inoculated, unstained, foliage green; f and g, inoculated, sapwood approximately half stained, foliage green. C, Trees cut July 29, 1930: a, untreated tree; b, check tree, unstained, foliage green; c, inoculated, unstained, foliage green; d and e, inoculated, very severely stained, foliage turning brown; f, inoculated, very severely stained, foliage dead.

differed decidedly from that of the other 4 trees which were inoculated and had become heavily stained. Trees b, c, and d, inoculated in the region between 2 and 10 feet, were severely stained but still alive. In these trees

the water content decreased from the base toward the central or upper part of the stained region, and from then upward, increased with an increase in height of the tree. Tree e, dead, and more severely stained than the others, had a moisture curve almost the reverse of the untreated tree.

A second group of trees from Series E and F were cut and sectioned approximately 3 months later. The trend of the curves a, b, f, and g, in Figure 3, B, are similar to curves for comparable trees in the first group. In addition, check tree c, treated with sterile rice, check tree d, treated with tap water, and inoculated but unstained tree e had water contents differing but slightly from those of untreated trees.

In Figure 3, C, are curves for trees taken from Series G. Trees a, b, and c present no outstanding differences from comparable trees in the other groups. Those represented by d, e, and f, however, deserve further consideration. The water content increased from the 2-foot to the 4-foot section in 2 of the 3, and in the third, decreased only slightly. Yet between the 4-foot and 6-foot sections, the region of inoculation and stain, there was a very great and sudden decrease.

The remaining 15 trees in Series E and F, together with 5 untreated trees, were cut in the fall of 1931. The trends of the curves for the various types corresponded very closely with those previously described and a discussion of this group is therefore omitted.

Results of the examination of 18 trees, presented in Figure 3, together with 15 others the data for which are not given, can be summarized as follows: In untreated green trees, in check trees treated with sterile rice or water, and in inoculated trees which remained unstained, the water content increased with the height. In partly stained trees, the water content decreased abruptly in the region of stain and increased above this region. In dead trees the percentage of moisture decreased with the height, the reverse of conditions found in green untreated trees. It should be pointed out that in the trees discussed practically the entire bole consisted of sapwood, the heartwood being restricted to a narrow cylinder in the center of the tree.

Several discs were cut at 2 feet above ground from one of the trees which had been inoculated with a grease gun. Approximately one-half of the sapwood in an 8-foot length of bole had become stained but the foliage was still green. The stain had spread from the points of inoculation in such a way that in any cross-section through the trunk 3 sectors of blue wood alternated with 3 sectors of clean wood. The average moisture content of the blue sectors was 28 per cent; whereas the moisture content of the clean wood was 94 per cent.

Evidence presented in the foregoing graphs and tables strongly suggests that bluestain in a tree interferes with the upward conduction of water, and that if a sufficient amount of the sapwood is blue death en-

sues. The fungus kills the phloem and cambium at the point of inoculation, causing wounds through which a certain amount of drying toward the outside probably takes place. But graphs of the check trees show that wounds produced mechanically by inoculation are of comparatively little importance in this respect. For these reasons, it is believed that the chief cause for the water reduction in both beetle-attacked and inoculated trees is the presence of bluestained areas and not evaporation through wounds made either by beetles or as a result of inoculation.

Experiments on ascent of dye in pine saplings.

Earlier investigations during the course of the study having indicated that blued areas caused a stoppage of the transpiration stream, additional experiments were made to obtain more detailed information regarding such stoppage. Pine saplings which could be manipulated easily were accordingly treated in several ways and set in dye solutions. In this way the path of the ascending water stream could presumably be traced by the dyed areas in the wood.

Comparison of living and killed saplings.

A very limited incidental experiment on the effect of killing solutions on the subsequent rise of dye in stems of shortleaf pine saplings was first made. Twelve saplings averaging 6 feet tall were cut off at the ground and the butts immediately dipped in melted paraffine. A 4- to 6-inch section was cut from the base of each while the base was submerged in water. Six saplings were then placed in mason jars containing a saturated solution of picric acid, and 6 others were placed in tap

Table 4.
Ascent of picric acid and dye in shortleaf pine saplings.

Tree No.	Height Feet	Diameter Inches	Crown condition	Amount of liquid absorbed			Height of ascent	
				Acid ccm	Water ccm	Dye ccm	Acid Feet	Dye Feet
In picric acid 22 hours — In Licht Grün 25 hours								
276	5.7	1.3	Heavy	150	—	24	2½ +	1 +
277	6.3	1.4	Medium	160	—	40	3 +	1 +
278	6.0	1.4	Medium	30	—	20	2 +	1½ +
279	6.9	1.5	Heavy	170	—	23	2½ +	1½ +
280	5.5	1.3	Medium	105	—	37	3½ +	0 +
281	5.5	1.2	Medium	80	—	25	3 +	1 +
In tap water 22 hours — In Licht Grün 25 hours								
282	5.9	1.3	Medium	—	135	85	—	1½ +
283	6.0	1.4	Medium	—	240	151	—	3½ +
284	6.0	1.2	Medium	—	225	143	—	3 +
285	6.5	1.6	Heavy	—	370	169	—	3 +
286	5.4	1.1	Heavy	—	215	164	—	3 +
287	5.5	1.1	Medium	—	125	70	—	1½ +

water. At the end of 22 hours all were transferred to jars containing one-tenth per cent solution of Licht Grün F. S. Grüber. After 25 hours the plants were removed and sectioned. A description of the plants, the height of ascent of liquids, and the amount of liquids absorbed are give in Table 4.

The dye ascended decidedly higher in check saplings than in saplings set in picric acid in which the living cells had been killed. These results are at variance with those obtained by investigators who have used similar experimental methods in an attempt to prove that living cells are not necessary to the upward conduction of water in plants.

Comparison of uninoculated saplings with those inoculated with *Ceratostomella*.

Twelve saplings were inoculated with rice-bluestain poultice of *Ceratostomella ips*, 12 were treated with sterile rice, and 12 were left untreated. The fungus used for inoculum was obtained from blued wood of a shortleaf pine attacked by *Ips grandicollis*. A 3-inch wide girdle of bark was removed from the saplings at a point 2 feet above the ground, a poultice of rice bluestain or sterile rice applied, and the bark replaced and tied with cord. A month after inoculation the first series, consisting of 6 individuals from each of the 3 above-mentioned groups, was removed for test. The saplings were cut off at the ground and the butts immediately dipped in melted paraffine. The basal portions were submerged in water and a 12- to 18-inch section removed with a hack saw. Each tree was then quickly lifted from the water and transferred to a pint jar about half full of a one-fourth of one per cent solution of Grüber's Licht Grün F.S. These (Series A) plants were removed from the dye and examined approximately 20 hours later. Three days later, 18 other saplings (Series B) were set up in the manner just described. Some of the plants in this experiment were removed from the dye after 27 hours; the remainder were left for 50 hours. During this period a rain occurred which lasted continuously for 36 hours.

The results of both experiments are recorded in Table 5. In Series A and B the dye passed rapidly upward without exception in the uninoculated saplings, ascending almost as high in saplings poulticed with rice, with the exception of numbers 132, 133, and 134. In these individuals the reason for stoppage is not definitely known. Sections were cut from the poulticed area and a large number of hyaline hyphae were observed to extend chiefly through the tracheids. Hyphae could also be observed occasionally within the ray parenchyma cells, but the protoplasmic contents of these cells were so deeply stained that hyphae may have been present in greater numbers than was observed. Dye ascended only a few inches in 7 of 12 saplings inoculated with bluestain. Of the remaining 5, number 152 is taken as an example and the path of the dye solution which

ascended 30 inches is illustrated in Figure 4. It will be observed that there was a gradual and progressive increase in area of stoppage from the base to the middle of the inoculated region. Above the midpoint of the poulticed region, the area of stoppage decreased. It is evident that as

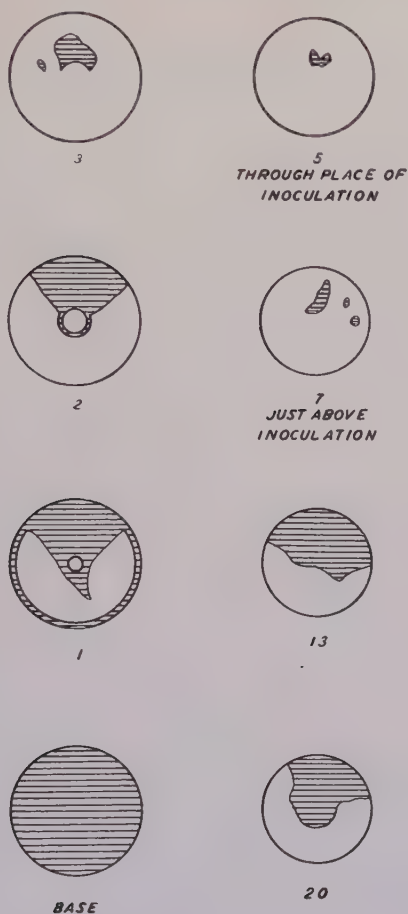


Figure 4.

Oriented diagrams of cross section from shortleaf pine sapling No. 152 inoculated with *Ceratostomella ips*. Lined areas represent the part of stem which was dyed. Figures beneath diagrams indicate height of section in inches above base.

the solution passed from the base upward, the stream was forced inward and restricted to a very small passage through the inoculated area, after which the stream expanded and continued upward in a more or less normal manner.

The solution ascended higher in the untreated trees in Series B than in Series A. The trees were somewhat larger and were allowed to stand longer in the solution. Inoculated trees in the second series had consid-

Table 5.
Effect of inoculation with *Ceratostomella* sp. upon the ascent of dye
in shortleaf pine saplings.

Uninoculated				Poulticed with sterile rice				Poulticed with rice bluestain			
Tree	Height	Diameter	Ascent of dye	Tree	Height	Diameter	Ascent of dye	Tree	Height	Diameter	Ascent of dye
No.	Feet	Inches	Inches	No.	Feet	Inches	Inches	No.	Feet	Inches	Inches
Series A ¹⁾											
207	7.5	1.3	50	129	10.0	1.4	80	135	10.0	1.2	3
208	8.5	1.5	50	130	11.0	1.4	62	136	10.0	1.2	3
209	10.0	1.4	50	131	6.0	1.3	42	139	6.0	0.9	4
210	8.0	1.6	50	133	7.0	1.0	2	149	7.0	1.5	4
211	8.0	1.2	55	134	6.0	1.0	3	152	8.0	1.8	30
212	8.0	1.2	65	142	11.0	1.7	92	162	8.0	2.1	4
Series B ²⁾											
213	7.5	1.3	90	132	6.0	0.7	2	137!	12.0	1.9	33
214	8.0	1.6	95	141	10.0	1.9	96	138!	11.0	1.5	50
215	15.0	1.8	80	145!	11.0	1.8	42	140!	9.0	1.2	12
216	9.0	1.5	80	146!	9.0	1.4	30	147!	10.0	1.8	5
217	6.0	1.2	60	156!	13.0	2.4	40	150!	10.0	1.8	6
218	9.0	1.7	65	158!	14.0	2.0	36	161!	12.0	2.1	15

erably less blued wood than those in the first series, and it will be observed that the solution ascended considerably higher in the former.

The results of the foregoing experiments can be summarized as follows: Untreated trees placed in an aqueous solution of Licht Grün rapidly absorbed the solution, which ascended almost to the very tip in the course of a day. With a few exceptions, the ascent was almost as rapid in trees poulticed with sterile rice. In the trees poulticed with bluestain fungi, stoppage at the inoculated areas was complete in many cases, and in the remainder upward flow was restricted to small areas toward the center of the trees. The data here given indicated that bluestained areas in living saplings checked the upward flow of water.

Comparison of uninoculated saplings with those inoculated with *Trichoderma*.

A green mold, *Trichoderma* sp., is very commonly found in the tunnels of bark beetles, and, although it was believed to be merely saprophytic, a number of pine saplings were inoculated in order to determine whether the action of this fungus was similar to *Ceratostomella*. The organism was collected from a southern pine beetle tunnel and grown on rice. Eighteen shortleaf pine saplings were inoculated with a rice-*Trichoderma* mixture, and 18 were treated with a poultice of sterile rice. The experimental method was the same as that used in the foregoing experi-

¹⁾ Left in stain for 20 hours.

²⁾ Left in stain for 27 hours except those marked (!) which were left for 50 hours.

Table 6.

Effect of inoculation with *Trichoderma* rom. upon the ascent of Licht Grün and Orange G in shortleaf pine saplings.

Untreated					Poulticed with sterile rice					Poulticed with <i>Trichoderma</i> rice				
Tree No.	Height Ft.	Diameter In.	Ascent of dye		Tree No.	Height Ft.	Diameter In.	Ascent of dye		Tree No.	Height Ft.	Diameter In.	Ascent of dye	
			Orange G Ft.	Licht Grün Ft.				Orange G Ft.	Licht Grün Ft.				Orange G Ft.	Licht Grün Ft.
333	6.5	1.4	—	3½+	312	6.6	1.5	—	4+	288	6.7	1.3	—	5
334	6.8	1.5	—	3½+	316	7.0	1.2	—	5+	298	6.6	1.4	—	4
335	6.4	1.1	—	5+	318	6.4	1.4	—	3½+	302	6.6	1.8	—	3+
336	6.5	1.4	4½+	—	307	7.2	1.5	5½	—	290	7.4	1.6	6	—
337	6.6	1.2	4½+	—	310	7.1	1.4	4+	—	292	6.7	1.5	4½+	—
338	6.5	1.2	5+	—	315	7.0	1.1	6+	—	293	6.5	1.4	4½	—

ment. Fifteen days after inoculation 6 saplings from each of the 2 groups, together with 6 untreated individuals, were cut and placed in dye solutions. One-half of the total number were placed in a one-twelfth of one per cent solution of Licht Grün F.S. and the remainder in a one-tenth of one per cent of Orange G. Twenty to 22 hours later the saplings were removed and sectioned. The results of this experiment are given in Table 6. The average height of ascent of dye in saplings untreated, treated with sterile rice, and inoculated with *Trichoderma* was 4½, 4⅔, and 4½ feet, respectively. It is apparent that *Trichoderma* was not actively parasitic and when inoculated into saplings has no greater disturbing action than sterile rice.

The remaining 24 inoculated and check saplings were examined approximately 2½ months after treatment and the foliage of all except one appeared to be normal.

Comparison of tori in stained and unstained wood.

Results of the investigation reported so far indicated that bluestain in the sagwood of pines caused a stoppage of the transpiration current. The reason for stoppage, however, remained in doubt. An anatomical examination of sapwood from newly felled pines was therefore made, with the following results.

The water-conducting tissues in the xylem of a conifer consist of comparatively long, slender, thick-walled tracheids connected on their radial walls by bordered pits. The ascending transpiration current passes through the lumina of tracheids into contiguous tracheids above, through the perforations in the pit membranes. Suspended by the membrane in a bordered pit is the torus, a thickened plug which serves as a valve. If

the torus is in a median position, water is unimpeded in its progress through the bordered pit. If, however, the torus is aspirated, forced against either opening of the pit, water is unable to pass through the pit.

The degree of aspiration of tori in a section of wood appears to be correlated with the degree of permeability of the wood to liquids. Scarth⁷⁾ believed that the death of living ray parenchyma cells in pines preceded or accompanied a change from permeability to impermeability because the contents of the cells or decomposition products resulting from the death of these cells appeared in the conducting tracts and occluded the openings in the pit membranes. The tension of the sap column then caused the tori to become deflected to the sides of the pits.

Table 7.
Percentage of aspirated tori in stained and unstained wood
of shortleaf pines attacked by *Dendroctonus frontalis*.

Tree No.	Development of beetle brood	Type of material	Number of tori examined	Per cent of tori aspirated
1	Unattacked tree	Green	1560	2
	Foliage green	Dried in laboratory 10 days	512	97
2	Adults extending tunnels. Foliage green	No stain	1544	1
3	Adults and eggs	No stain	1582	22
	Foliage green	Very slightly stained. . .	1798	24
4	Almost mature larvae .	No stain, wood moist. . .	1785	80
	Foliage green	No stain, wood dry . . .	1708	87
		Stained	1640	91
5	Callow adults	No stain	1747	90
	Foliage reddish brown .	Stained	1669	93

Since ray parenchyma cells in bluestained wood were unquestionably killed by the invading fungus, and such stained wood in living trees interfered with the passage of the transpiration current, pines with different degrees of insect development and fungus discoloration were examined (Table 7) for the purpose of determining the condition of the tori. In the unattacked tree and the tree so newly attacked that stain had not yet gained a foothold, the tori were almost entirely in a median position. (Fig. 5, A.) In tree No. 3 where the fungus had had a brief opportunity to invade the wood, a greater number were in an aspirated condition. (Fig. 5, B.) In trees Nos. 4 and 5, which were heavily stained, 80 per cent or more of the tori were aspirated. There was very little difference be-

⁷⁾ Scarth, G. W. The water content of heartwood in relation to wood structure. (Manuscript) Department of Botany, McGill University, 1931.

tween the tori of stained wood and of clean wood from an adjacent sector, which might indicate that there was a general, instead of a localized, drying in an infected tree. There is here no evidence to indicate whether the drying of the wood causes aspiration of tori or whether aspiration causes drying. The fact that the percentage of aspiration in adjacent sectors of stained and unstained wood is remarkably similar points to the

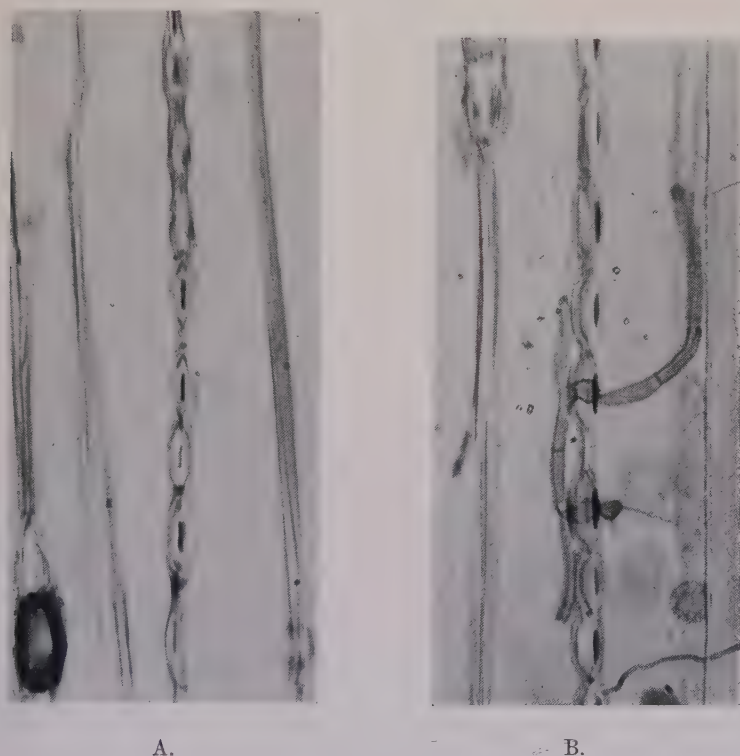


Figure 5.

Tori in the bordered pits of shortleaf pine tracheids.
A. The median position. B. In aspirated condition.

possibility that aspiration follows drying. On the other hand, sectors of blued wood exert a decided influence on an unstained sector directly above.

A plausible explanation of the stoppage of water in bluestained areas is that aspiration of tori in blued wood is brought about by the action of the fungus, and that such areas more or less impervious to water eliminated to some degree the source of water supply to unstained sectors above. As a result these areas in some cases lose part of their water from the action of the transpiration pull from above, and desiccation is then followed by the aspiration of the tori.

An attacked tree, then, in its varying changing degrees of infestation and infection, is very complex. The sapwood consists of irregular areas of stained and unstained wood differing widely in their water content, the condition of their tori, and their permeability to water. Of the water relations or conditions existing in a tree we know very little; after attack there is a gradual diminution of water, however brought about, and eventually the tree dies.

Discussion.

The relative amount of damage caused by bark beetles and by blue-stain fungi in attacked pines is difficult to evaluate. Tunnels such as are made by the beetles cannot be simulated experimentally, nor can blue-stain be avoided in tunnels made by beetles. Ordinarily, pines attacked by the southern pine beetle and the accompanying fungus die within 3 or 4 weeks. The girdling caused by the galleries of the beetle is sufficient to cause death of infested trees in time, but it seems very unlikely that such girdling could cause death within a few weeks. The writer believes that the cause of death of pines attacked by *Dendroctonus frontalis* is the blue-stain fungus, *Ceratostomella pini*, which accompanies the beetle.

Experiments with ascent of dye in stained saplings and observations on inoculated trees indicate that areas of stained wood interfere with the transpiration current. If these regions of interference in the sapwood are so spaced that there is no continuous stain-free passage from the roots to the crown, the foliage dies from lack of water.

A number of hypotheses on the reason for water stoppage in such stained areas have been considered. The theory that hyphae are present in sufficient numbers to occlude the water-conducting elements is untenable because hyphae are confined very largely to the ray parenchyma cells and to the resin ducts. Hyphae in tracheids are not uncommon, but hyphae in numbers sufficient to cause occlusion have not been observed. Another explanation, that deleterious substances produced either by the fungi, the bark beetles, or both, were carried by the transpiration stream into the foliage with lethal results, is improbable because more than half of the sapwood in some inoculated trees was stained, yet the crowns remained alive if a continuous stain-free passage was present. Other trees with a much lesser proportion of stained sapwood died, but in such trees a complete cross-section was blued. If deleterious substances were produced by the fungus, the greatest reaction should presumably be found in those trees which had the greatest proportion of stained sapwood.

Another theory has suggested itself, and, although there is no experimental evidence to support it, it is mentioned as a possible explanation of stoppage in stained areas. Most physiologists agree that the presence of a gas bubble within a tracheid eliminates that tracheid from

the water-conducting system. In shortleaf pine 10 to 30 ray parenchyma cells adjoin each wood tracheid at different points along its length. It is conceivable that, because of the heavy fungus growth in the parenchyma cells of bluestained wood, gas, possibly carbon dioxide, evolved in the metabolic processes of the hyphae may be drawn into the tracheids and form bubbles. Although carbon dioxide is readily soluble in water, during periods of changing hydrostatic pressure the gas might pass out of solution in sufficient quantities to form bubbles within the tracheids. As the hyphae of the fungus gradually penetrate the sapwood along the medullary rays, increasingly greater numbers of tracheids may be eliminated from the hydrostatic system. Ultimately, so small an amount of water reaches the foliage that it dies from lack of water.

The most reasonable explanation, in the writer's opinion, is based on the belief that the action of *Ceratostomella pini* in the ray parenchyma cells brings about a permanent aspiration of tori in the water-conducting tracheids and stops the transpiration stream. This permanent condition of aspiration, as has been previously stated, might be brought about by the plugging of the perforations in the membranes of the bordered pits. Decomposition products of the fungi, or the protoplasmic residue of ray parenchyma cells attacked by these fungi, might be drawn into the transpiration stream in sufficient amounts to cause occlusion of the pits in the membranes. The tension of the water column might then cause a permanent deflection of tori from their median position.

Grosmann (2) in Germany has investigated the relation between bluestain fungi, yeasts, and bark beetles, and concluded that, although these micro-organisms are found in the alimentary tracts of the insects, they may not be necessary to the development of the beetles.

Even if bluestain fungi prove to be of no great significance in the nutrition of the southern pine beetle, the common association of the specific organism *Ceratostomella pini* with the insect leads to the conclusion that the association is something more than accidental. The fungi may be of decisive influence in altering the condition of the host tree necessary for brood development. St. George and Beal (9) stated that periods of abnormally dry weather favor the rapid development of broods of *D. frontalis* and that on the resumption of normal or heavy precipitation brood development is checked and the beetle is very nearly eliminated from the forest. If, as appears from the experiments, the bluestain reduces the water content in a tree, the development of the insect brood is no doubt favored by the presence of the stain. The southern pine beetle is able to make its tunnels and lay eggs in trees with high water content, but, in the writer's opinion, unless the staining fungi become established and reduce the water content of the wood, the brood is unable to develop. The fungus may thus be indispensable to the survival of the insect.

Summary.

1. The invariable presence of bluestain fungi in pines successfully attacked by bark beetles, and the phenomenon of specificity indicate that beetles are direct carriers of bluestain inoculum.

2. Bluestain fungi grow from points along galleries to form black patches of irregular shape and size on the surface of the wood. Hyphae also invade the sapwood along the medullary rays to form wedge-shaped sectors of blued wood.

3. Bluestain hyphae are largely confined to the medullary rays and resin ducts. They are found less commonly in the ray and wood tracheids.

4. Species of *Ceratostomella* have been isolated from bluestained wood and from different bark beetles. A cultural description of two species used in inoculation experiments is given.

5. Pines have been inoculated in a number of ways with species of *Ceratostomella*. Although results have been variable, many of the trees have become stained and some have died.

6. Moisture determinations made on normal trees indicate that the water content increases from the base to the top. In trees attacked by bark beetles and bluestain, the water content decreases from the base to the top.

7. The water content in stained regions in inoculated trees is much lower than in similar, but unstained, regions in check trees.

8. Experiments with stained and unstained saplings placed in dye show that dye will not pass through stained areas.

9. It is concluded that an infected tree is unable to draw water through the stained parts. If a cross-section of the stem is completely blued, or if there is no uninterrupted stain-free passage between the roots and crown, the tree dies from lack of water.

10. *Ceratostomella pini* is probably indispensable to the southern pine beetle, because the fungus brings about a reduction of the water content of infested trees to the degree necessary for beetle brood development.

11. Although the girdling effect of beetle tunnels would in time kill infested pines, it is believed that the cause of death is due to the action of bluestain fungi on the tori in the wood tracheids.

Division of Forest Pathology,
Bureau of Plant Industry,
in cooperation with the Appalachian
Forest Experiment Station, U. S.
Department of Agriculture.

Literature cited.

- (1) Craighead, F. C. 1928. Interrelation of tree-killing bark beetles (*Dendroctonus*) and blue stains. *Jour. Forestry* 26: 886—887.
 - (2) Grossmann, Helene. 1930. Beiträge zur Kenntnis der Lebensgemeinschaft zwischen Borkenkäfern und Pilzen. *Ztschr. Parasitenk.* 3: 56—102, illus.
 - (3) Hopkins, A. D. 1909. Bark beetles of the genus *Dendroctonus*. U. S. Dept. Agr., Bur. Ent. Bul. 83, 169 p., illus.
 - (4) Lagerberg, T., Lundberg, G., and Melin, E. 1927. Biological and practical researches into blueing in pine and spruce. *Svenska Skogsvärdsföreningens Tidskr.* 25: (145)—272, (561)—739, illus. (Resumé in Swedish, p. 692—739.)
 - (5) Münch, E. 1907—8. Die Blaufäule des Nadelholzes. *Naturw. Ztschr. Forst- u. Landw.* 5: 531—573; 6: 32—47, 297—323, illus.
 - (6) Nelson, R. M., and Beal, J. A. 1929. Experiments with bluestain fungi in southern pines. *Phytopathology* 19: 1101—1106.
 - (7) Rumbold, C. T. 1929. Blue-staining fungi found in the United States. *Phytopathology* 19: 597—599.
 - (8) —. 1931. Two blue-staining fungi associated with barkbeetle infestation of pines. *Jour. Agr. Research* 43: 847—873, illus.
 - (9) St. George, R. A., and Beal, J. A. 1929. The southern pine beetle: A serious enemy of pines in the South. U. S. Dept. Agr. Farmers' Bul. 1586, 18 p., illus.
 - (10) Von Schrenk, H. 1903. The "bluing" and the "red rot" of the western yellow pine, with special reference to the Black Hills forest reserve. U. S. Dept. Agr., Bur. Plant. Indus. Bul. 36, 40 p., illus.
-

Aus dem Institut für Landwirtschaftliche Botanik
Braunschweig-Gliesmarode.

Untersuchungen zur Frage der Uredoüberwinterung der Getreideroste in Deutschland.

Von

G. Gaßner und E. Pieschel.

Mit 2 Textabbildungen.

Inhaltsübersicht: I. Die verschiedenen Überwinterungsmöglichkeiten. — II. Die Versuchsbedingungen in den Überwinterungsversuchen der Jahre 1929/30 und 1930/31. — III. Beobachtungen über Rostüberwinterung unter Neubildung von Uredolagern während des Winters. — IV. Zur Frage der „reinen Uredomyzelüberwinterung“. — V. Über Lebensdauer und Erhaltung des Fruktifikationsvermögens des Uredomyzels in überwinternden Getreideblättern. — VI. Das Verhalten des Uredomyzels in künstlichen Frostversuchen. — VII. Uredoüberwinterung und Rostepidemien. — VIII. Zusammenfassung der Ergebnisse. — IX. Schriftenverzeichnis.

I. Die verschiedenen Überwinterungsmöglichkeiten.

Von den für Rostpilze bekannten Überwinterungsmöglichkeiten kommen für Getreideroste unter den klimatischen und pflanzenbaulichen Verhältnissen Deutschlands sowohl die mit Wirtswechsel verbundene Teleutosporenüberwinterung wie aber auch die Uredoüberwinterung in Frage. Eine Überwinterung durch perennierendes Myzel, das bei den wirtswechselnden Arten von *Puccinia* und *Uromyces* im übrigen auf die Äzidiengeneration beschränkt ist und in der Regel auch Deformationen des Äzidienvirtes hervorruft, ist bei den Getreiderosten nicht möglich; von unseren sonstigen Grasrosten ist *Puccinia Arrhenateri* (Kleb.) Erikss. durch die auf der Berberitze perennierende Äzidiengeneration bekannt.

Teleutoüberwinterung.

Die Teleutoüberwinterung hat die regelmäßige und ausreichende Bildung von Teleutosporen und das Vorhandensein eines Äzidienvirtes zur Voraussetzung; ferner müssen die Teleutosporen nach ihrer Bildung zunächst eine Ruheperiode durchmachen und dürfen erst im kommenden Frühjahr keimen, wenn die Sporidien infektionsfähige Organe des Äzidienvirtes antreffen. Die vorstehenden Bedingungen sind für *Puccinia graminis* Pers., *Puccinia coronifera* Kleb., *Puccinia triticea* Erikss. und *Puccinia simplex* (Koern.) Erikss. und Henn. erfüllt; jedoch hat die Teleutoüberwinterung nur für die beiden erstgenannten praktische Bedeutung. Für *Puccinia triticea* sind zwar durch die experimentellen Untersuchungen von Jackson und Mains (37), sowie auch Ducomet (11) und Klebahn (42) verschiedene *Thalictrum*-Arten (*Thalictrum flavum* L., *Thalictrum minus* L. und *Thalictrum*

glaucum Desf.) als Wechselwirte ermittelt, doch scheint dem Wirtswechsel eine praktische Bedeutung für die Überwinterung des Braunrostes nicht zuzukommen. Die Verbreitung von *Thalictrum*-Arten in Deutschland steht in keinem Verhältnis zu dem hier alljährlich regelmäßigen Auftreten von *Puccinia triticea*, vor allem aber konnte bisher das Vorkommen des Äzidioms von *Puccinia triticea* in der Natur nicht einwandfrei nachgewiesen werden. Die vorwiegend in Süddeutschland auf *Thalictrum* angetroffenen Äzidien gehören, soweit wir bisher wissen, in der Regel zum Queckenrost, *Puccinia persistens* Plowr. (Klebahn, 40, S. 596, vergl. auch Bubák, 8, S. 86, Scheibe, 55, S. 75); eigene Impfungen mit Äzidiosporen von *Thalictrum flavum* auf Strubes Dickkopfweizen verliefen ebenfalls ergebnislos¹⁾.

Der Wirtswechsel von *Puccinia simplex* ist 1914 durch Tranzschel (57) aufgeklärt, der auf Blättern von *Ornithogalum umbellatum* L. und *Ornithogalum narbonense* L. Äzidien erhielt; seine Befunde wurden 1924 in Oesterreich (Olga Beck, 4), in Deutschland (Klebahn, 41, auch für *Ornithogalum nutans* L.) und in Nordamerika (Mains und Jackson, 44), 1926 in Frankreich (Ducomet, 12) und 1929 in der Schweiz (E. Mayor, 46) bestätigt. Mains und Jackson konnten Äzidien auf *Ornithogalum umbellatum* unter natürlichen Verhältnissen dadurch hervorrufen, daß sie Stroh von rostiger Gerste auf Erdboden ausbreiteten, in den Zwiebeln der Vogelmilch eingepflanzt waren; die jungen Blätter der austreibenden Pflanzen trugen Mitte April Äzidien. Merkwürdigerweise ist ein spontanes Auftreten der Äzidien bisher nicht beobachtet (Mains und Jackson, 44; Ducomet, 12; Mayor, 46), wenn wir von dem von Bubák (7) in Mähren auf *Ornithogalum umbellatum* L. und *Ornithogalum tenuifolium* Guss. gefundenen *Accidium ornithogaleum* Bub. absehen, das Tranzschel für identisch mit *Puccinia simplex* hält. Gegen ein regelmäßiges Auftreten des Äzidioms spricht auch die Tatsache, daß eifrige Sammler wie Magnus, Sydow, Krieger und Jaap nichts darüber berichten, und daß auch Klebahn, Dietel und Poeverlein nach freundlicher brieflicher Mitteilung bisher kein Äzidium auf *Ornithogalum* gefunden haben.

Es läßt sich daher heute mit ausreichender Sicherheit annehmen, daß der Wirtswechsel über *Ornithogalum* für die Überwinterung des Gerstenzwergrostes in Mitteleuropa keine praktische Bedeutung hat. Dies ist um so auffallender, als *Ornithogalum umbellatum* durchaus nicht, wie Hey angibt, eine „geringe Verbreitung in Deutschland“ hat (35, S. 242). So ist der „Sachsenstern“ im Elbegebiet des Freistaates Sachsen sowie von Nordböhmen eine häufige Pflanze; jedoch konnten im Frühjahr 1931 und in den folgenden Jahren auch hier von uns keine Äzidien gefunden werden, obwohl es sich um Gegenden mit starkem Gerstenbau handelt. Eine Erklärung, warum *Ornithogalum umbellatum* unter natürlichen Bedingungen nicht oder nur ausnahmsweise infiziert wird, läßt sich bisher nicht geben. Für die Zwecke der vorliegenden Arbeit genügt die Feststellung, daß *Puccinia simplex* ebenso wie *Puccinia triticea* nicht zu denjenigen Getreiderostarten zählt, die sich, wie *Puccinia graminis* und *Puccinia coronifera*, durch Teleutoüberwinterung und Wirtswechsel erhalten.

Der Roggenbraunrost, *Puccinia dispersa* Erikss. und Henn., gehört nach Eriksson (14) und Klebahn (38, S. 238; 40, S. 602) zu den Rostarten, deren Teleutosporen bereits im Herbst keimen und daher für die Überwinterung nicht in Betracht kommen; allerdings lassen die neueren Untersuchungen amerikanischer Forscher (Mains und Jackson, 44) eine Überwinterung durch Teleutosporen nicht völlig ausgeschlossen erscheinen, da einzelne Herkünfte auch im Frühjahr noch Keimungen und Infektionen von *Anchusa* ergaben. Im allgemeinen wird jedoch die Äzidienbildung auf *Anchusa* im Spätsommer und Herbst beobachtet (im heißen Sommer 1934 auf Grund eigener Feststellungen bereits im Juli);

¹⁾ Für die Zusendung der aus Neu-Ulm und Aichach (Lech) stammenden äziden-tragenden *Thalictrum*-blätter sei Herrn Regierungsdirektor Dr. Poeverlein (Augsburg) auch an dieser Stelle verbindlichst gedankt.

die äzidientragenden Blätter sterben zu Beginn des Winters ab, so daß auch die Äzidiengeneration für die eigentliche Überwinterung nicht in Frage kommt.

Für den Gelbrost, *Puccinia glumarum* (Schm.) Erikss. et Henn., hat sich bisher bekanntlich ein Wechselwirt nicht nachweisen lassen; da ferner Anhaltspunkte für eine unmittelbare Infektion des Weizens oder anderer Gräser durch die Teleutosporen des Gelbrostes nicht vorliegen, und diese außerdem schon im Herbst keimfähig sind (Klebahn, 40, S. 623), kann die Möglichkeit einer Teleutoüberwinterung nicht in Betracht gezogen werden.

Uredoüberwinterung.

Alle Fälle, in denen der Rostpilz in irgendeiner Weise den Winter als Uredogeneration überdauert, lassen sich als „Uredoüberwinterung“ zusammenfassen. Wir wissen seit langem, daß diese Überwinterungsmöglichkeit besteht; sie muß vor allem für diejenigen Rostarten von vornherein angenommen werden, bei denen die Teleutoüberwinterung ausscheidet, unter den Getreiderosten also in erster Linie für *Puccinia glumarum* (vergl. Hecke, 33, 34; Hungerford, 36; Roussakoff, 52; Fischer, 16; Becker, 5), aber auch für *Puccinia triticina*, *Puccinia simplex* und *Puccinia dispersa* (siehe Plowright, 51; Marchal, 45; Christman, 9; Baudys, 3; Klebahn, 40; Treboux, 58; Gaßner, 19, 21; Lang, 43; Mehta, 48; Ducomet und Foëx, 10, 13; Roussakoff und Shitikowa, 53; Arthur, 2; Savulescu, 54; Steiner, 56).

Unter bestimmten klimatischen Verhältnissen kann allerdings in wärmeren Ländern auch für die sonst durch Teleutoüberwinterung ausgezeichneten Getreiderostarten *Puccinia graminis* und *Puccinia coronifera* Uredoüberwinterung in Frage kommen (Gaßner, 19, 21, 22; Waterhouse, 59).

Bestimmte Rückschlüsse auf die Art der Überwinterung lassen sich schon aus dem alljährlich zu beobachtenden Zeitpunkt des ersten Rostauftretens im Felde ziehen. Zeitiges Rostauftreten, insbesondere solches im Frühjahr, spricht stets für Uredoüberwinterung, da die auf Teleutoüberwinterung angewiesenen Rostarten zunächst die Äzidiengeneration durchlaufen müssen, bevor sie auf Getreide übergehen. Wenn unter den klimatischen Verhältnissen Deutschlands *Puccinia graminis* und *Puccinia coronifera* stets erst im Sommer angetroffen werden, während die anderen Getreideroste: *Puccinia dispersa*, *Puccinia triticina*, *Puccinia glumarum* und *Puccinia simplex* schon weit früher nachweisbar sind, so läßt sich schon hieraus mit einem hohen Maß von Wahrscheinlichkeit der Schluß ziehen, daß sich die vier letztgenannten Rostarten durch Uredoüberwinterung erhalten, die naturgemäß ein wesentlich früheres Auftreten des Rostes gestattet.

Uredoüberwinterung ist in verschiedener Weise denkbar:

- durch überwinternde Uredosporen,
- durch überwinterndes Myzel der Uredogeneration,
- durch die während des Winters fortgesetzte Neubildung von Uredosporen und durch anschließende Neuinfektionen.

Von diesen drei Möglichkeiten scheidet die erste, also die „reine Uredosporen-überwinterung“ (vgl. Klebahn, 40, S. 114) unter den klimatischen Verhältnissen Deutschlands für die Getreideroste praktisch aus, wie auch unsere vieljährigen Beobachtungen (1923 bis 1934) in landwirtschaftlichen Betrieben und auf unserem Versuchsfelde Gliesmarode ergeben haben. Die im Herbst an Feldpflanzen vorhandenen Uredosporen können den Winter schon deshalb nicht überdauern, weil sie keine Ruheperiode besitzen und daher durch Niederschläge zur vorzeitigen Keimung gebracht werden. Die dem geernteten Getreide noch anhaftenden oder sonst vor Niederschlägen geschützten Uredosporen haben nur eine beschränkte Lebensdauer; die erforderliche monatelange Erhaltung der Keimfähigkeit hat die Innehaltung ganz bestimmter Aufbewahrungsbedingungen zur Voraussetzung, die praktisch nicht vorkommen (dauernd sehr geringe relative Luftfeuchtigkeit und Temperaturen um 0° C [vgl. Gaßner und Straib, 30; Becker, 5]).

Die Uredomyzelüberwinterung besteht darin, daß das im Herbst eingedrungene Uredomyzel während der kalten Jahreszeit in den oberirdischen Organen im vegetativen Zustande verharret, um erst bei Eintritt wärmerer Frühjahrstemperaturen zur Bildung von Uredolagern überzugehen (vgl. Fischer und Gäumann, 17, S. 246). Treboux (58) hält diese Überwinterungsart für viele Rostpilze nicht nur für „eine gelegentlich mögliche Erscheinung, sondern eine für die Erhaltung und das Vorkommen an verschiedenen Stellen wesentlich bestimmende“. Klebahn (40, S. 480, 482, 485, 610, 648 u. a.) vermutet ebenfalls für eine ganze Reihe von Uredineen, insbesondere von Grasrosten, das Vorliegen von Uredomyzelüberwinterung. Von Beobachtungen, die sich besonders auf Getreideroste erstrecken, seien außer den schon erwähnten Ausführungen von Klebahn und den älteren Feststellungen von Hecke (33, 34) die neueren Arbeiten von Lang (43), Mehta (48), Roussakoff und Shitikowa (53), Ed. Fischer (16), Becker (5) und Steiner (56) genannt.

Als weitere Überwinterungsmöglichkeit, die vor allem in Ländern mit milden Wintern eine besondere Bedeutung hat, ist weiter oben die Neubildung von Uredolagern mit daran anschließenden Neuinfektionen erwähnt. Auf diesem Wege vollzieht sich allgemein die Uredoüberwinterung der meisten Getreideroste in den Subtropen (Gaßner, 19, 21). Es ist leicht einzusehen, daß strenge und anhaltende Winter in kalten Ländern diese Überwinterungsart ausschließen können. Für die klimatischen Verhältnisse Deutschlands muß jedoch noch mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß milde Tage oder Wochen während des Winters eine Fruktifikation der Rostpilze und Neuinfektionen des Getreides zulassen, (vgl. Bonne, 6). Längere Frostperioden müssen natürlich auch hier durch Uredomyzelüberwinterung überbrückt werden, so daß es sich dann um eine Verbindung von während des Winters fortgesetzter Uredovermehrung und Uredomyzelüberwinterung handelt.

Uredoüberwinterung hat naturgemäß den Anbau von Wintergetreide zur Voraussetzung; da Winterhafer in Deutschland kaum gebaut wird, scheidet sie daher für die auf Hafer vorkommenden Rostarten, in erster

Linie für *Puccinia coronifera*, aus. Dementsprechend sind nur die auf Roggen, Weizen und Gerste übergehenden Rostarten in die folgenden Untersuchungen einbezogen.

II. Die Versuchsbedingungen in den Überwinterungsversuchen der Jahre 1929/30 und 1930/31.

Die Beobachtungen über die Überwinterungsverhältnisse der verschiedenen Getreiderostarten unter den klimatischen Verhältnissen Mitteldeutschlands sind im Jahre 1923/24 aufgenommen; eigene experimentelle Untersuchungen liegen in erster Linie aus den Wintern 1929/30 und 1930/31 vor. Die Überwinterungsversuche sind in der Weise durchgeführt, daß die Versuchspflanzen im Herbst bzw. im beginnenden Winter künstlich infiziert und dann auf Rostaufreten beobachtet wurden. Zur Kontrolle des Infektionserfolges, zur Feststellung der Lebensdauer bzw. der Erhaltung des Fruktifikationsvermögens des eingedrungenen Myzels, sowie später zur Klärung der Frage, ob im Freien Sekundärinfektionen erfolgt sind, wurden in verschiedenen Zeitabständen jeweils einige Töpfe bzw. Pflanzen durch Einstellen in ein Gewächshaus unter Temperaturbedingungen gebracht, die eine baldige Fruktifikation des Myzels hervorzurufen geeignet waren. Hierzu dienten bei Gelbrost Temperaturen von etwa 15°, bei den anderen Rostarten von etwa 20°. Die Pflanzen wurden im Gewächshaus frei aufgestellt; es wurde absichtlich vermieden, sie unter Glocken in feuchte Atmosphäre zu bringen, damit nicht zufällig auf den Blättern noch vorhandene Uredosporen auskeimten und durch nachträgliche Infektion das Vorhandensein eines schon im Freien vorliegenden Myzels vortäuschten. Wir betonen dies ausdrücklich, weil uns die unlängst von Steiner (56, S. 262) veröffentlichten Versuche in dieser Richtung nicht einwandfrei erscheinen; hier standen die Pflanzen „vorerst zwei bis drei Tage im Glashaus, nach dieser Zeit kamen sie auf 48 Stunden in die feuchte Kammer, um nachher wieder im Glashaus zu verbleiben“.

Die in das Gewächshaus eingestellten Pflanzen wurden bei Gelbrost etwa drei Wochen, bei den anderen Rostarten etwa zwei Wochen auf Pustelausbruch durchgesehen; längere Beobachtungszeiten sind unnötig und enthalten vor allem bei den Braunrosten insoweit eine Fehlerquelle, als es hier doch vereinzelt zu unbeabsichtigten Nebeninfektionen während des Aufenthaltes im Gewächshaus kommen kann. Diese Gefahr ist von Steiner (56) offensichtlich unterschätzt, der auch solche Fälle, in denen einzelner Pustelausbruch mehrere Wochen nach dem Einbringen der Pflanzen ins Glashaus erfolgte (6. Dezember bis 29. Dezember, 12. April bis 6. Mai, 30. April bis 4. Juni!), als Beweis überwinternden Myzels anführt. Bei dieser Gelegenheit sei erwähnt, daß die Fruktifikationsdauer von *Puccinia dispersa* und *Puccinia triticea* bei 10° 15,3 bzw. 19,0 Tage, bei 15° 9,2 bzw. 11,7, bei 20° nur 6,7 bzw. 8,0 Tage beträgt (Gaßner und Appel, 23, S. 425).

In den Versuchen des Winters 1929/30 waren die für die Rostüberwinterungsversuche bestimmten Pflanzen in Töpfen ausgesät (je Topf zwei Pflanzen), nach Anzucht in einem kühl gehaltenen Erdhaus geimpft (Uredoaufschwemmung mittels Wattepinsels übertragen, Pflanzen anschließend zwei bis fünf Tage im Gewächshaus unter Glocken gehalten) und dann ins Freie gebracht, wobei die Töpfe in den Erdboden eingesenkt wurden. Da sich herausstellte, daß die ersten Blätter der in Töpfen gehaltenen Pflanzen früher abstarben als bei Feldpflanzen, wurde in den Versuchen des Winters

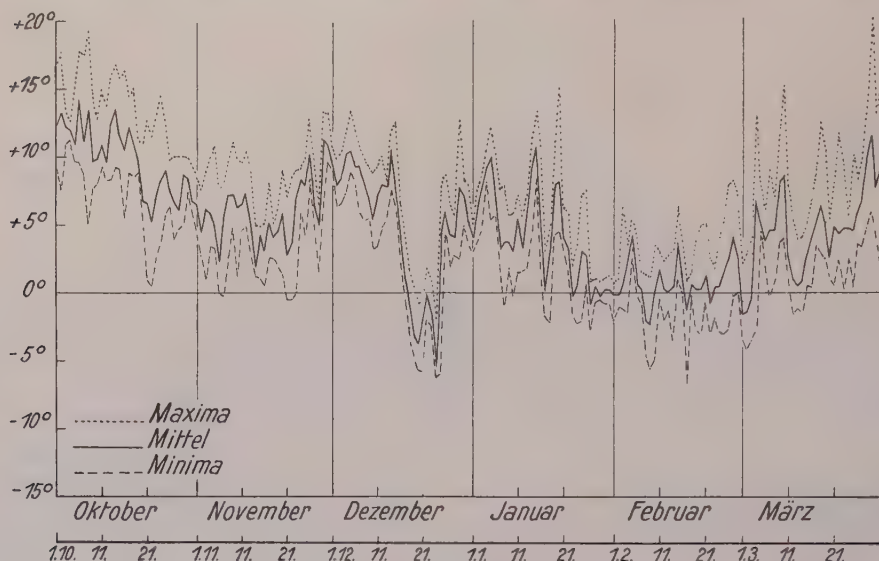


Abb. 1.

Temperaturverlauf im Winter 1929 30.

1930/31 von der Anzucht in Töpfen abgesehen. Die in üblicher Weise ausgesäten Parzellen wurden an Ort und Stelle durch mehrmaliges Bespritzen mit Uredosporenaufschwemmungen (mittels kleiner Holderspritze) geimpft; zur Erhaltung hoher Luftfeuchtigkeit wurden die Beete vorübergehend mit Matten bedeckt.

Die Versuche erstreckten sich auf *Puccinia glumarum*, *Puccinia triticea*, *Puccinia simplex* und *Puccinia graminis*. Von Versuchen mit *Puccinia coronifera* wurde aus den am Schluß des vorigen Abschnittes schon erwähnten Gründen, von Versuchen mit *Puccinia dispersa* deshalb abgesehen, weil die Uredoüberwinterung dieser Rostart bereits durch die Beobachtungen der Jahre 1924—1928 als geklärt angesehen werden konnte. In Übereinstimmung mit den Angaben von Klebahn (39, S. 349) und Ed. Fischer (16) war festgestellt, daß die winterliche Neubildung von Uredolagern und das Eintreten von Neuinfektionen während milder Wintertage bei dieser Rostart eine häufige Erscheinung ist.

Zur Beurteilung der Versuchsergebnisse sind die in den Wintern 1929/30 und 1930/31 herrschenden Temperaturverhältnisse in den Abbildungen 1 und 2 wiedergegeben.

Der Temperaturverlauf der Monate Oktober und November zeigt innerhalb der beiden Winter keine wesentlichen Unterschiede; dagegen ist die erste Hälfte des Dezember 1929, sowie auch die Zeit von Ende Dezember 1929 bis Mitte Januar 1930 durch besonders milde Witterung gegenüber dem Winter des folgenden Jahres ausgezeichnet. Weitere be-

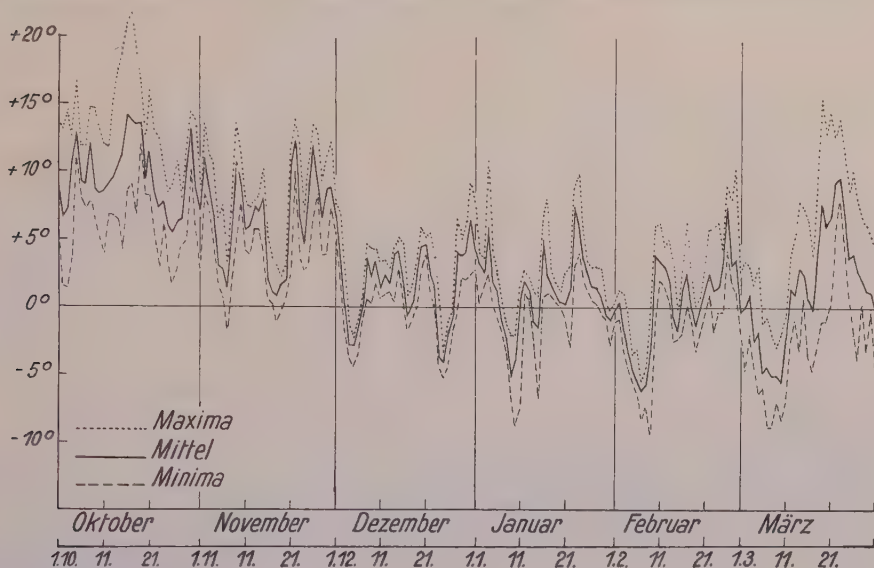


Abb. 2.

Temperaturverlauf im Winter 1930/31.

deutende Unterschiede der Temperaturkurven in den beiden Beobachtungsjahren liegen dann vor allem noch in der ersten Märzhälfte vor. Bezüglich weiterer Einzelheiten sei auf die vorstehenden Abbildungen verwiesen.

III. Beobachtungen über Rostüberwinterung unter Neubildung von Uredolagern während des Winters.

Beobachtungen aus den Jahren 1924—1929.

Aus den Wintern 1924/25 bis 1928/29 liegen eigene Beobachtungen über Rostüberwinterung in Getreidefeldern der Umgebung Braunschweigs und der Saatzuchtwirtschaft Strube-Schlanstedt, sowie unseres Versuchsfeldes Gliersmarode vor, die zu folgenden Feststellungen führten:

Neubildung von Uredolagern und Neuinfektionen während des Winters wurden für *Puccinia glumarum*, *Puccinia dispersa*, *Puccinia triticea* und *Puccinia simplex*, dagegen nicht für *Puccinia graminis* nachgewiesen. Die winterliche Sporenbildung von *Puccinia glumarum* konnte in großem Umfang

Tabelle 1. Übersicht der Überwinterungs-
Es bedeutet: 0 keine, + + + + zahlreiche und volle Pustelbildung,

1	2	3	4	5	Primäre
Rostart	Weizensorte	Aussaat	Impfung	Gewächshaus- aufenthalt nach Impfung Tage	a) Nachweis durch Einstellen der Pflanzen ins Gewächshaus
<i>Puccinia glumarum</i>	Strubes Dickkopf	17. Sept.	18. Okt.	3	++++
				5	++++
	Salzmünder Standard	17. Sept.	19. Okt.	3	++++
				5	++++
<i>Puccinia triticea</i>	Janetzki's frühe Kreuzung	18. Sept.	21. Okt.	2	++++
				4	++++
	Berkners Kontinental	18. Sept.	22. Okt.	2	++++
				4	++++
<i>Puccinia graminis</i>	Salzmünder Standard	19. Sept.	17. Okt.	2	++++
				5	++++
	Rimpaus früher Bastard	19. Sept.	16. Okt.	2	++++
				5	++++

¹⁾ Die in Klammern beigegeführten Prozentzahlen geben den Prozentgehalt an Töpfen mit rostigen Pflanzen am 20. Januar 1930 an.

versuche des Jahres 1929/30.

+ bis +++ Zwischenwerte.

6		7		8
Infektionen		Sekundärinfektionen		
b) Offene Uredolager im Freien	c) Verkürzung der Fruchtifikations- zeit durch Verlängerung des Gewächs- hausaufenthaltes (siehe Spalte 5)	a) Nachweis durch Einstellen der Pflanzen ins Gewächshaus	b) Offene Uredolager im Freien ¹⁾	Rost- pusteln Ende März
(11. Nov. bis 18. Dez.)	—	+++	++ ab 10. Januar 1930 (24 %)	++
(11. Nov. bis 18. Dez.)	kaum	+++	++ ab 10. Januar 1930 (28 %)	+
+ bis ++ (15. Nov. bis 5. Dez.)	—	+ bis ++	0 (nachträglich Spur im Februar)	0
++ (8. Nov. bis 9. Dez.)	7 Tage	0 bis +	0	0
+++ bis ++++	—	+++	++ ab 20. Januar 1930 (27 %)	+++
+++ bis ++++	9 Tage	+++	++ ab 20. Januar 1930 (30 %)	+++
+++ (13. Nov. bis 20. Dez.)	—	++	+ bis ++ ab 20. Januar 1930 (8 %)	++ bis +++
+++ (8. Nov. bis 9. Dez.)	5 Tage	++	+ bis ++ ab 20. Januar 1930 (7 %)	0 bis +
0 bis + (5. bis 18. Dez.)	—	0	0	0
+ bis ++ (6. Nov. bis 9. Dez.)	29 Tage	0	0	0
0 bis + Pustelanlagen öffnen sich im allgemeinen nicht	—	0	0	0
++ (4. Nov. bis 2. Dez.)	[24 Tage] ²⁾	0	0	0

²⁾ Festgestellt durch Vergleich des Erscheinens der ersten Uredolager unter der Epidermis.

vor allem in dem Winter 1925/26 festgestellt werden und muß als die Hauptursache der starken Gelbrostepidemie des Frühsommers 1926 angesehen werden. Verhältnismäßig häufig konnte in den verschiedenen Wintern die Neubildung von Uredolagern vor allem bei *Puccinia dispersa* beobachtet werden, während für *Puccinia triticina* vereinzelte Feststellungen an Pflanzen des Versuchsfeldes Gliesmarode und des Zuchtgartens der Firma Strube-Schlanstedt den Nachweis erbrachten, daß auch diese Rostart während des Winters neue Rostlager zu bilden vermag. *Puccinia simplex* wurde erst in den beiden letzten Jahren in die Überwinterungsbeobachtungen einbezogen.

Die Versuche des Winters 1929/30.

Die Pflanzen sind in Töpfen ausgesät, von jeder Sorte zweimal 220 Töpfe zu je zwei Pflanzen. Die Zahl der Töpfe wurde absichtlich so hoch gewählt, weil zur Prüfung auf vorhandenes Rostmyzel regelmäßige Pflanzen ins Gewächshaus überführt werden mußten, die damit aus den Überwinterungsversuchen ausschieden.

Eine Übersicht der Versuche ist in der umstehenden Tabelle 1 gegeben, die gleichzeitig auch die wichtigsten Überwinterungsbeobachtungen enthält.

Besprechung der Ergebnisse.

Puccinia glumarum (Rasse 4).

(Vgl. Tabelle 1.)

Zur Verwendung kamen Strubes Dickkopf als anfällige und Salzmünder Standard als weniger anfällige Weizensorte (vgl. Gaßner und Straib, 28, S. 239 u. a. O.).

Versuch I (Strubes Dickkopf):

Versuchsdurchführung: Aussaat 17. September, Anzucht im kühlen Erdhaus, Impfung des zweiten und dritten Blattes am 18. Oktober, dann drei Tage im Gewächshaus unter Glocken, ab 21. Oktober im Freien.

Auf den geimpften Blättern der im Freien stehenden Pflanzen traten erstmalig am 11. November Uredolager auf, die etwa bis zum 20. Dezember erhalten blieben, d. h. bis zum Absterben der dritten Blätter.

Die entstandenen Uredosporen führten auf den vierten Blättern zu Sekundärinfektionen; diese wurden Anfang Dezember an Pflanzen nachgewiesen, die ins Gewächshaus übertragen waren. Im Freien führten die Sekundärinfektionen erst Anfang Januar (vom 10. Januar an) zur Bildung neuer Uredolager; am 20. Januar wurden von 50 Töpfen zu je zwei Pflanzen zwölf gezählt, die wenigstens auf einer Pflanze Gelbrostlager trugen.

Ende Februar waren die rosttragenden Blatteile größtenteils abgestorben, so daß kaum noch Gelbrost zu finden war. Am 11. März wurden im Freien keine Pusteln beobachtet. Die Ablesung am 31. März ergab von 87 Töpfen zu im allgemeinen zwei Pflanzen vier Töpfe mit Rostlagern. Wenn auch der Prozentsatz der Pflanzen, auf denen der Rost überwintert war, gering ist, so genügen die Befunde zu dem Nachweis, daß die im Freien durch Sekundärinfektion gebildeten Rostlager die Überwinterung des Gelbrostes gesichert haben. Hierbei ist auch zu berücksichtigen, daß die Überwinterungsverhältnisse durch die Kultur der Pflanzen in Töpfen und das dadurch bedingte vorzeitige Absterben der älteren Blätter ungünstig beeinflußt sind.

Versuch II (Strubes Dickkopf):

Der Versuch unterscheidet sich von Versuch I nur dadurch, daß die Pflanzen nach der Impfung nicht drei, sondern fünf Tage (18. bis 23. Oktober) im Gewächshaus unter Glocken gehalten wurden. Das Ergebnis wurde hierdurch nicht beeinflusst, insbesondere wurde die Pustelbildung auf den geimpften Blättern, die auch hier zum ersten Male am 11. November festgestellt wurde, nicht oder kaum beschleunigt. Ebenso vollzog sich das Auftreten der Sekundärinfektionen und die Erhaltung des Rostes während der weiteren Wintermonate in annähernd gleicher Weise.

Versuch III und IV (Salzmünder Standard):

Versuchsdurchführung wie in Versuch I und II.

Die Ergebnisse stimmen insoweit mit den vorstehenden Versuchen mit Strubes Dickkopf überein, als es auch bei Salzmünder Standard Mitte bzw. Anfang November zum Pustelausbruch auf den geimpften Blättern und daran anschließend auch zu Sekundärinfektionen gekommen ist. Jedoch war sowohl die Sporenbildung wie vor allem die Zahl der Sekundärinfektionen wesentlich geringer als bei Strubes Dickkopf; die Prüfung auf eingetretene Sekundärinfektionen war wieder durch Gewächshausbeobachtungen vorgenommen. Im Freiland kam es nur ausnahmsweise zur Fruktifikation der Sekundärinfektionen; die wenigen gebildeten Pusteln verschwanden außerdem im Laufe des Februar, so daß eine bis ins Frühjahr anhaltende Überwinterung des Gelbrostes auf Salzmünder Standard nicht eingetreten ist.

Durch die vorstehenden Versuche ist erwiesen, daß *Puccinia glumarum* unter winterlichen Verhältnissen zu fruktifizieren vermag und Neuinfektionen bewirken kann; da die im Herbst infizierten Blätter bereits sehr zeitig abgestorben sind, ist die Überwinterung im vorliegenden Fall ausschließlich auf die winterliche Neubildung von Uredolagern und daran anschließende Folgeinfektionen jüngerer, bis zum Frühjahr ausdauernder Blätter zurückzuführen.

Die Versuchsergebnisse zeigen weiter, daß die Überwinterungsmöglichkeiten des Rostes zum Anfälligkeitsgrade der betreffenden Winterweizen in Beziehung stehen, indem die zwischen Strubes Dickkopf und Salzmünder Standard in dieser Richtung bestehenden Unterschiede ein verschiedenes Überwinterungsverhalten des Gelbrostes zur Folge haben. Nach den früheren Feststellungen (Gaßner und Straib, 28, S. 239) unterscheiden sich die beiden Weizensorten in ihrer Anfälligkeit gegen Gelbrost-rasse 4 dadurch, daß Salzmünder Standard bei 20—22° hoch resistent, Strubes Dickkopf bei derselben Temperatur stark anfällig ist. Bei tieferen Temperaturen (14—16° und weniger) verwischen sich diese Unterschiede völlig, indem nunmehr auch der Standardweizen hohe Anfälligkeit (Infektionstypus 4) zeigt. Obwohl also der bei niederen Temperaturen in gleicher Weise vorliegende höchste Infektionstypus keine Verschiedenheiten des Resistenzverhaltens mehr erkennen läßt, müssen doch noch Unterschiede vorhanden sein, da der Gelbrost auf Strubes Dickkopf weit regelmäßiger überwintert ist als auf dem Standardweizen. Insoweit sind also die vorstehenden Feststellungen von allgemeinem Interesse, als sie zeigen, daß gleicher Infektionstypus durchaus nicht mit gleichem Anfälligkeitsverhalten iden-

tisch zu sein braucht, und daß die bei höheren Temperaturen in so auffälliger Weise zutage tretenden Resistenzunterschiede bei tiefen Temperaturen trotz äußerlich gleicher Bilder der Uredolager doch noch vorhanden sein müssen.

Puccinia triticina (Rasse XIV.)

(Vgl. Tabelle 1).

Als Winterweizen wurden Janetzkis frühe Kreuzung und Berkners Kontinental ausgewählt; der erste zeigt unter den üblichen Gewächshausbedingungen hohe Anfälligkeit, Berkners Kontinental mäßige Resistenz (siehe Gaßner und Hassebrauk, 25, S. 543).

Die Versuchsdurchführung ist die gleiche wie in den vorstehenden Versuchen mit Gelbrost; das Auslegen des Saatgutes in die Töpfe war am 18. September, die Impfung im Gewächshaus am 21. bzw. 22. Oktober erfolgt. Die geimpften Pflanzen verblieben dann noch zwei, in dem Parallelversuch vier Tage unter Glocken im Gewächshaus bei zirka 20° C und kamen dann ins Freie.

Versuch I (Janetzkis frühe Kreuzung, nach Impfung zwei Tage unter Glocken):

Infolge der milden Witterung traten im Freien auf den geimpften ersten bis dritten Blättern vom 13. November ab reichliche Pusteln auf. Die in großer Zahl entwickelten Uredolager führten zu zahlreichen Sekundärinfektionen der jüngeren Blätter. Die Primärpusteln blieben bis zum Absterben der dritten Blätter, d. h. bis ungefähr nach Mitte Dezember erhalten; in dieser Zeit wurde das sechste Blatt gebildet. Die Sekundärinfektionen wurden zum ersten Male an Pflanzen nachgewiesen, die am 5. Dezember ins Gewächshaus übertragen waren. Die Bildung von Sekundärpusteln im Freien wurde vom 20. Januar 1930 an beobachtet, also etwa zehn Tage später als beim Gelbrost (siehe S. 364). Auch diese Sekundärpusteln führten wieder zu Neuinfektionen, so daß im März fast jeder Topf (mit je zwei Pflanzen) etwas Braunrost trug. Die Uredoüberwinterung unter Neubildung von Uredolagern war damit für *Puccinia triticina* in vollem Umfang nachgewiesen, obwohl die Versuchsdurchführung mit Topfpflanzen wegen des auch hier wieder vorliegenden vorzeitigen Absterbens der älteren Blätter an sich ungünstige Bedingungen geschaffen hatte.

Versuch II (Janetzkis frühe Kreuzung, nach Impfung vier Tage unter Glocken):

Der Versuch brachte ein dem vorigen entsprechendes Ergebnis; im März zeigten sehr viele Pflanzen Braunrostbefall, so daß die Überwinterung sich glatt vollzogen hatte. Eine Abweichung liegt insoweit vor, als der verlängerte Aufenthalt im Gewächshaus (vier Tage statt zwei Tage) den Pustelausbruch auf den geimpften Blättern im Freien um neun Tage beschleunigte; die ersten Rostlager traten hier bereits am 4. November (gegenüber 13. November) auf. Der längere Aufenthalt bewirkte außerdem ein um etwa sechs Tage früheres Absterben der älteren Blätter.

Versuch III und IV (Berkners Kontinental, nach Impfung zwei Tage bzw. vier Tage unter Glocken):

Die Ergebnisse dieser Versuche stimmen mit denjenigen von Janetzkis früher Kreuzung überein, jedoch wurde entsprechend der etwas weniger hohen Anfälligkeit von Berkners Kontinental beobachtet, daß die Zahl der im März von diesem Weizen vorhandenen rosttragenden Pflanzen nicht so reichlich war wie bei Janetzkis früher Kreuzung. Die ver-

hältnismäßig nicht sehr starken Unterschiede des Anfälligkeitsverhaltens äußern sich also auch hier wieder in einer deutlichen Herabdrückung des Überwinterungsgrades, vor allem in der Versuchsreihe IV, in welcher es im März nur noch selten zum Pustelausbruch kam, obwohl die im Februar ins Gewächshaus gebrachten Pflanzen noch überwiegend lebendes Rostmyzel gezeigt hatten.

Die vorstehenden mit zwei Weizensorten durchgeführten Versuche haben ergeben, daß *Puccinia triticina* durch fortgesetzte Uredobildung und Neuinfektionen während des Winters auszudauern vermag. Da die ursprünglich infizierten ersten bis dritten Blätter ausnahmslos im Dezember zugrunde gegangen sind, war in diesen Versuchen eine reine Uredomyzelüberwinterung ausgeschlossen. Das Überwinterungsergebnis ist auf der stärker anfälligen Sorte Janetzki's frühe Kreuzung deutlich besser als auf dem gegen die verwendete Braunrostrasse mäßig resistenten Berkners Kontinental.

*Puccinia graminis*¹⁾.

(vgl. Tabelle 1).

Die Versuche sind mit Salzmünder Standard als anfälliger und Rimpaus frühem Bastard als weniger anfälliger Sorte durchgeführt; Aussaat am 19. September in Töpfe, Impfung am 16. bzw. 17. Oktober. Die Pflanzen kamen nach zwei- bzw. fünftägigem Aufenthalt unter Glocken im Gewächshaus am 18./19. bzw. 21./22. Oktober ins Freie.

Versuch I (Salzmünder Standard, nach Impfung zwei Tage unter Glocken):

Die von Ende Oktober an zu Kontrollzwecken ins Gewächshaus überführten Töpfe zeigten gutes Angehen der Infektion und Pustelbildung auf den ersten und zweiten bzw. ersten bis dritten Blättern. Auf den im Freien verbliebenen Pflanzen entstanden in der Zeit vom 5. bis 18. Dezember Uredolager, die aber nur schwach austäubten und keine Neuinfektionen der inzwischen gebildeten jüngeren Blätter herbeiführten, wie daraus hervorging, daß die jungen Blätter der ins Gewächshaus gebrachten Pflanzen rostfrei blieben. Da die ursprünglich infizierten Blätter bis zum 27. Dezember abgestorben waren, wurde von dieser Zeit an kein Schwarzrost mehr nachgewiesen. Eine Überwinterung des Schwarzrostes hat nicht stattgefunden.

Versuch II (Salzmünder Standard, nach der Impfung fünf Tage unter Glocken):

Bei dieser Versuchsserie, die drei Tage länger im Gewächshaus gestanden hatte, trat der Pustelausbruch im Freien bereits vom 6. November an auf. Das bedeutet eine Beschleunigung des Pustelausbruches durch die nur dreitägige Verlängerung des Gewächshausaufenthaltes um einen vollen Monat (6. November gegenüber 5. Dezember nach zweitägigem Aufenthalt im Gewächshaus). Diese Beschleunigung ist sehr bemerkenswert, da die Verlängerung des nach der Impfung vorgenommenen Gewächshausaufenthaltes bei *Puccinia glumarum* eine höchstens siebentägige Beschleunigung des Pustelausbruches und bei *Puccinia triticina* nur einen um neun Tage (Janetzki's frühe Kreuzung) bzw. um fünf Tage (Berkners Kontinental) früheren Pustelausbruch bewirkt hatte.

¹⁾ Betr. der verwendeten Schwarzrostrasse sei auf die Ausführungen von Hassebrauk (32) verwiesen.

Die infizierten ersten bis dritten Blätter starben bis zum 18. Dezember ab, also etwas früher als im Versuch I. Rostpusteln wurden vom 6. November bis 9. Dezember, also fast fünf Wochen lang beobachtet; Neuinfektionen jüngerer Blätter konnten jedoch in keinem Falle nachgewiesen werden. Allerdings stäubten die gebildeten Uredolager nur wenig; trotzdem muß es auffallen, daß es überhaupt nicht zu Neuinfektionen gekommen ist. Eine Überwinterung des Schwarzrostes liegt also auch in dieser Versuchsreihe nicht vor.

Versuch III (Rimpaus Bastard, nach Impfung zwei Tage unter Glocken):

Der Versuch nahm denselben Verlauf wie der mit Salzmünder Standard durchgeführte Versuch I; jedoch haben sich im Gegensatz zu diesem im Freien hier anscheinend die angelegten Rostpusteln überhaupt nicht geöffnet.

Versuch IV (Rimpaus Bastard, nach Impfung fünf Tage unter Glocken):

Das Ergebnis entspricht weitgehend demjenigen von Versuch II; insbesondere konnte auch für Rimpaus Bastard die außerordentliche Verkürzung der Fruktifikationszeit durch die Verlängerung des nach der Impfung vorgesehenen Gewächshausaufenthaltes der Pflanzen von zwei auf fünf Tage festgestellt werden. Während die Anlage von Uredopusteln, die aber überhaupt nicht zum Durchbruch kamen, in Versuch III Ende November zu erkennen war, wurden in diesem Versuch bereits am 30. Oktober Pustelanlagen unter der Epidermis beobachtet; vom 4. November an bis zum 2. Dezember lagen offene Pusteln vor. Zu Sekundärinfektionen ist es jedoch auch in diesem Versuch nicht gekommen.

Die vorstehenden Versuche stimmen darin überein, daß eine Uredoüberwinterung des Schwarzrostes nicht stattgefunden hat. Alle Versuchseinzelheiten, insbesondere auch die schon von Mehta (48) festgestellte außerordentliche Verlängerung der Fruktifikationsdauer durch niedere Temperaturen, die zahlenmäßig geringe und oft unvollständige Ausbildung der Uredolager sowie das völlige Ausbleiben aller Sekundärinfektionen weisen darauf hin, daß sich *Puccinia graminis* auch unter an sich günstigen klimatischen Verhältnissen, wie sie im Winter 1929/30 geherrscht haben, in Deutschland nicht durch Uredoüberwinterung zu erhalten vermag (vgl. auch Peltier, 49). Erst in Ländern mit wesentlich wärmerem Klima kann mit der Uredoüberwinterung des Schwarzrostes gerechnet werden, wobei noch darauf hingewiesen sei, daß *Puccinia graminis* selbst in subtropischen Ländern vielfach noch nicht die für eine solche Überwinterung erforderlichen Temperaturen antrifft (Gaßner, 19).

Die Versuche des Winters 1930/31.

Zur Verwendung kamen die gleichen Getreidesorten und Rostrassen wie in den Versuchen des vorhergehenden Winters. Außerdem wurde *Puccinia simplex* (Rasse 2) in die Versuche einbezogen; als Gerstensorte wurde die als verhältnismäßig winterhart bekannte Friedrichswerther Berg-Wintergerste benutzt.

Die Versuche des Winters 1930/31 unterscheiden sich methodisch von den früheren dadurch, daß die Versuchspflanzen nicht in Töpfen gehalten, sondern am 7. Oktober (Wiederholungsversuch am 16. Oktober) ins Freie

ausgesät wurden (Parzellengröße 5 qm, Aussaat 5×100 Korn). Die Impfung erfolgte in der Weise, daß die Pflanzen im November im Freien mit Uredosporenaufschwemmungen mittels Holderspritze bespritzt wurden. Zeit der Impfung und Entwicklungszustand der Pflanzen zur Zeit der ersten Impfung, sowie die auf die winterliche Bildung von Uredolagern und den Eintritt von Sekundärinfektionen bezüglichen Daten sind in der folgenden Tabelle 2 (S. 370) zusammengestellt.

Um zu erkennen, ob die Impfungen zu einem Eindringen von Rostmyzel in die Blätter geführt haben, wurden Anfang Dezember Pflanzen dem Boden entnommen und nach Eintopfen ins Gewächshaus gebracht. Die Ergebnisse der Beobachtungen an diesen Pflanzen sind in Tabelle 2 mit enthalten (Spalte 8). Danach ist der Infektionserfolg bei allen Rostarten auf den älteren Pflanzen (Versuchsserien I und III) besser als auf den später gesäten (Versuchsserien II und IV), was ohne weiteres verständlich ist, weil die letzten zur Zeit der Impfung in der Entwicklung deutlich zurück waren und das zweite Blatt im allgemeinen noch nicht entfaltet hatten. Im Infektionserfolg machen sich zwischen den einzelnen Rostarten wesentliche Verschiedenheiten bemerkbar; die stärksten Unterschiede liegen zwischen *Puccinia simplex* und *Puccinia graminis* vor. Während bei der ersten ein sehr guter Infektionserfolg eintrat, ist es bei *Puccinia graminis* im allgemeinen überhaupt nicht zu einer Infektion gekommen; dabei waren die Infektionsverhältnisse der letzten mit Schwarzrost vorgenommenen Impfung vom 22. November durch die an diesem Tage herrschenden milden Temperaturen (Tagesmittel 12°) für diese Jahreszeit besonders günstig. Bei *Puccinia glumarum* und *Puccinia triticea* ist der Infektionserfolg nicht ganz so gut wie bei *Puccinia simplex*, muß jedoch auf Grund der Gewächshausprüfungen vor allem für die älteren Aussaaten als ausreichend angesprochen werden.

Zur Bildung von Uredolagern während des Winters kam es auf den Feldpflanzen in größerem Umfange nur bei *Puccinia simplex*, wo die milden Tage von Ende Februar eine ziemlich reichliche Uredofruktifikation bewirkten, die dann anschließend auch zu Sekundärinfektionen auf den jüngeren Blättern und Bestockungstrieben führte.

Bei *Puccinia glumarum* kam es Ende Februar bzw. in den ersten Tagen des März zu einer ganz vereinzelter Bildung von Uredopusteln; jedoch wurden Sekundärinfektionen jüngerer Blätter nicht beobachtet. Bei *Puccinia triticea* haben wir Uredopusteln bis zum 31. März nicht festgestellt (über vereinzelter Uredobildung Anfang April siehe die späteren Ausführungen S. 372); da jedoch Anfang bzw. in der ersten Hälfte April vereinzelter Sekundärinfektionen auf jüngeren Blättern auftraten, müssen wir damit rechnen, daß Ende Februar bzw. in der zweiten Hälfte März doch in ganz geringer Zahl Uredopusteln entstanden waren, die der Beobachtung im

Tabelle 2.

Zusammenstellung der im Winter 1930/31 durchgeführten Rostüberwinterungsversuche mit Feldpflanzen.

Rostart	Getreidesorten	Versuchs- serie	Aus- saat	Erste Impfung		Wiederholung der Impfung am	Infektionserfolg ¹⁾	Während des Winters (bis 31. März) beobachtete Bildung primärer Uredolager auf den geimpften Blättern	Aus dem Winter herrührende Sekundär- infektionen jüngerer Blätter
				Datum	Zahl der entwickel- ten Blätter				
<i>Puccinia glumarum</i>	Strubbes Dickkopf	I II	7. Okt. 16. Okt.	5. Nov. 5. Nov.	2 1	8. Nov., 14. Nov. 14. Nov.	++ +		Keine Keine
	Salzmünder Standard	III IV	7. Okt. 16. Okt.	5. Nov. 5. Nov.	2 1	8. Nov., 14. Nov. 14. Nov.	++ 0 bis +	In Spuren Ende Febr. Keine	Keine Keine
<i>Puccinia triticea</i>	Janetzki's frühe Kreuzung	I II	7. Okt. 16. Okt.	10. Nov. 10. Nov.	2 1	13. Nov. 13. Nov.	++ ++		Keine Keine
	Berkners Kontinental	III IV	7. Okt. 16. Okt.	10. Nov. 10. Nov.	2 1	13. Nov. 13. Nov.	++ ++	2, 4) ?)	Spuren Anfang April Spuren Mitte April
<i>Puccinia graminis</i>	Salzmünder Standard	I II	7. Okt. 16. Okt.	5. Nov. 5. Nov.	2 1	14. Nov., 22. Nov. 14. Nov., 22. Nov.	0 bis + 0	Keine Keine	Keine Keine
	Rimpans früher Bastard	III IV	7. Okt. 16. Okt.	5. Nov. 5. Nov.	2 1	14. Nov., 22. Nov. 14. Nov., 22. Nov.	0 bis + 0	Keine Keine	Keine Keine
<i>Puccinia simplex</i>	Friedrichswerther Berg-	I II	7. Okt. 16. Okt.	12. Nov. 12. Nov.	2 1	22. Nov., 28. Nov. 2) 22. Nov., 28. Nov. 3)	++ ++		
	Wintergerste							Reichlich Ende Februar Ziemlich regelmäßig Ende Februar	Vereinzelte 2. Hälfte März Vereinzelte 2. Hälfte März

1) Festgestellt durch die Bildung von Uredolagern an Pflanzen, die Anfang Dezember dem Felde entnommen und ins Gewächshaus gebracht wurden. Es bedeutet: 0 = kein Rost, +++ = sehr starker Pustelausbruch, + bis +++ = Zwischenwerte.

2) Drittes Blatt entwickelt.

3) Zweites Blatt entwickelt.

4) Primäre Uredolager bis Ende März nicht nachgewiesen; da jedoch Anfang April Sekundärinfektionen auftraten, muß mit dem Vorliegen primärer Uredolager Ende Februar oder zweite Hälfte März gerechnet werden.

Felde entgangen sind. Die erste Märzhälfte scheidet für die Bildung von Uredolagern wegen der in dieser Zeit anhaltenden Frosttemperaturen aus.

Bei *Puccinia graminis* kamen die winterliche Bildung von Uredopusteln und dementsprechend auch die Möglichkeit von Sekundärinfektionen schon deshalb nicht in Frage, weil die Impfungen, wie schon erwähnt, im allgemeinen ergebnislos geblieben sind. (Vgl. Spalte 8 in Tabelle 2).

Zusammenfassend können wir auf Grund der Überwinterungsversuche des Winters 1930/31 die geprüften Rostarten nach dem Überwinterungsgrade in folgende Gruppen teilen:

- I. *Puccinia simplex* mit reichlicher winterlicher Sporenbildung und Sekundärinfektionen.
- II. *Puccinia glumarum* und *Puccinia triticina* mit sehr spärlicher Bildung von Uredolagern im Winter.
- III. *Puccinia graminis* ohne die Möglichkeit winterlicher Uredobildung.

Bei der Beurteilung der Versuchsergebnisse des Winters 1930/31 ist zu berücksichtigen, daß Aussaat und Impfung verhältnismäßig spät vorgenommen sind (Anfang bis Mitte Oktober, Impfung im November). Die Überwinterungsmöglichkeiten, insbesondere die Bedingungen für die Bildung von Uredolagern wären naturgemäß günstiger gewesen, wenn eine zeitige Aussaat frühere Infektionen gestattet hätte. Um so bemerkenswerter erscheinen die positiven Ergebnisse, insbesondere die mit Gerstenrost gemachten Beobachtungen, die keinen Zweifel daran lassen, daß die Uredoüberwinterung dieser Rostart in jeder Weise gesichert ist. Die mit *Puccinia glumarum* und *Puccinia triticina* im Winter 1930/31 erhaltenen Überwinterungsergebnisse sind weniger günstig als die des Vorjahres. Hierfür sind neben der späten Einleitung der Versuche sicherlich auch die abweichenden klimatischen Verhältnisse des Winters 1930/31 verantwortlich. Für *Puccinia graminis* sehen wir den Schwerpunkt unserer Beobachtungen des Winters 1930/31 in der Feststellung, daß die unter winterlichen Verhältnissen mit dieser Rostart durchgeführten Impfungen von Feldpflanzen fast ganz ergebnislos geblieben sind; diese Beobachtung steht mit der Tatsache in Einklang, daß es in den weiter oben beschriebenen Versuchen des Winters 1929/30 trotz der im November und Dezember gebildeten Uredolager nicht zu Sekundärinfektionen gekommen ist.

IV. Zur Frage der „reinen Uredomyzelüberwinterung“.

Bei der reinen Uredomyzelüberwinterung soll das im Herbst in die Blätter eingedrungene Myzel erst im nächsten Frühjahr Rostlager bilden. Voraussetzung für diese Art der Überwinterung ist die Erhaltung der im Herbst vorhandenen Blätter oder doch einzelner Blatteile über den ganzen Winter, sowie eine entsprechende Lebensdauer und Frostwiderstandsfähigkeit des Rostmyzels.

In den Versuchen des Winters 1929/30 konnte eine reine Uredomyzelüberwinterung nicht stattfinden, weil die dafür in Frage kommenden älteren Blätter bereits in der ersten Hälfte des Winters abstarben: dies hing damit zusammen, daß nicht Feldpflanzen, sondern Pflanzen in Töpfen verwendet waren. Außerdem waren die Temperaturverhältnisse dieses Winters der reinen Uredomyzelüberwinterung dadurch wenig günstig, daß die mehrfach einsetzende besonders milde Witterung nicht nur eine Weiterentwicklung und Bestockung der Pflanzen, sondern auch die Fruktifikation des eingedrungenen Myzels bewirkten.

Für die Überwinterungsversuche des Winters 1930/31 waren, wie im vorigen Abschnitt dargelegt ist, Feldpflanzen verwendet; die in diesen Versuchen bezügl. der Möglichkeit einer reinen Uredomyzelüberwinterung gemachten Beobachtungen sind in den Ausführungen des vorigen Abschnittes noch nicht berücksichtigt, sondern werden im folgenden kurz besprochen.

Bei den mit *Puccinia triticea* durchgeführten Versuchen blieben die im November 1930 geimpften Blätter zum mindesten bis in den März, ein Teil sogar bis in den April hinein am Leben. Im allgemeinen starben sie im Anschluß an die in der ersten Märzhälfte 1931 einsetzende Frostperiode ab, jedoch waren bei Janetzki's früher Kreuzung und Berkner's Kontinental noch Anfang April wenigstens Teile der ursprünglich geimpften Blätter lebend. An diesen konnten in der zweiten Hälfte März bzw. Anfang April vereinzelte Rostlager von *Puccinia triticea* nachgewiesen werden. In diesem Fall hat also reine Uredomyzelüberwinterung in dem oben angegebenen Sinne stattgehabt, allerdings in einem nur sehr geringen Umfang.

Zu den Überwinterungsversuchen mit *Puccinia glumarum* waren Strubes Dickkopf und Salzmünder Standardweizen benutzt; bei beiden erfolgte das Absterben der zur Zeit der Impfung vorhandenen Blätter während oder gleich nach der erwähnten Frostperiode; zur Ausbildung von Sporenlagern ist es dementsprechend auf diesen Blättern nicht mehr gekommen.

Über die Möglichkeit einer Uredomyzelüberwinterung von *Puccinia graminis* konnten die Feldversuche des Winters 1930/31 keinen Aufschluß geben, da die Impfungen mit Schwarzrost nahezu erfolglos geblieben waren (vgl. S. 369).

Bei der ersten Aussaat der Friedrichswerther Berg-Wintergerste vom 7. Oktober waren die ersten bis dritten Blätter vom 12. bis 28. November mehrfach mit *Puccinia simplex* geimpft; die zweiten Blätter starben größtenteils Ende März, die dritten Blätter Anfang April ab. Auf den lebend gebliebenen Blättern bzw. Blatteilen konnten in den letzten Märztagen noch Uredolager beobachtet werden. Die Frage, ob es sich um primäre, aus der ursprünglichen Impfung herrührende Pusteln handelt, läßt sich jedoch nicht eindeutig entscheiden, da es durch den Ende Februar erfolgten Pustelausbruch zu Sekundärinfektionen gekommen war.

Bei der zweiten Aussaat der Friedrichswerther Berg-Wintergerste vom 16. Oktober wurden die im November ausschließlich geimpften ersten und zweiten Blätter durch die Frostperiode des Monats März abgetötet.

Die vorstehenden Beobachtungen des Winters 1930/31 haben also für *Puccinia triticea* und auch hier nur in sehr bescheidenem Umfange die Möglichkeit der reinen Uredomyzelüberwinterung erwiesen. In den Versuchen mit *Puccinia glumarum* hatte der Frost die in Frage kommenden

Blätter der verwendeten Sorten zu stark geschädigt. Bei *Puccinia simplex* machten Neubildung von Uredopusteln während des Winters und Sekundärinfektionen den eindeutigen Nachweis der reinen Uredomyzelüberwinterung unmöglich. An *Puccinia graminis* konnten Beobachtungen nicht durchgeführt werden, da die Infektionen infolge der vorgeschrittenen Jahreszeit nicht oder kaum angegangen waren.

Die Ergebnisse des Winters 1930/31 sprechen nicht für eine praktische Bedeutung der reinen Uredomyzelüberwinterung. Es muß auch noch berücksichtigt werden, daß die Impfungen der Versuchspflanzen verhältnismäßig spät (November 1930) vorgenommen waren. Bei früherem Versuchsbeginn muß mit einem entsprechend frühzeitigeren Absterben der älteren Blätter gerechnet werden, wodurch die Aussichten der reinen Uredomyzelüberwinterung eine weitere Verschlechterung erfahren.

V. Über Lebensdauer und Erhaltung des Fruktifikationsvermögens des Uredomyzels in überwinternden Getreideblättern.

Die Tatsache, daß das Uredomyzel unter den klimatischen Bedingungen des Winters durch eine lange Lebensdauer ausgezeichnet ist, geht bereits aus den in den vorigen Abschnitten wiedergegebenen Überwinterungsversuchen hervor. Dagegen bedarf vor allem die Frage einer Klärung, ob das Uredomyzel in allen Fällen tatsächlich bis zum Absterben der Blätter am Leben bleibt, oder ob sich nicht doch bereits vorher Schädigungen bemerkbar machen. Der Umstand, daß es mehrfach trotz gut gelungener Infektionen nur zu einem mäßigen oder unzureichenden Pustelausbruch im Freien gekommen ist (vgl. vor allem Tabelle 1), läßt es nicht unwahrscheinlich erscheinen, daß in diesen Fällen das eingedrungene Myzel in irgendeiner Weise direkt oder auf dem Wege über die Wirtspflanze durch die klimatischen Verhältnisse des Winters gehemmt oder geschädigt wird.

Um einen näheren Einblick in die Lebensdauer bzw. Erhaltung des Fruktifikationsvermögens des Rostpilzes in Abhängigkeit von der Lebensdauer der befallenen Blätter zu gewinnen, wurden in umfangreichen Versuchsreihen die gleichzeitig und in gleicher Weise geimpften Pflanzen nach verschieden langem Aufenthalt im Freien ins Gewächshaus unter Bedingungen überführt, die eine baldige Fruktifikation des vorhandenen Rostmyzels erwarten ließen (vgl. S. 359). Wir beschränken uns im folgenden auf die ausführliche Wiedergabe einer derartigen Versuchsreihe als Beispiel der Versuchsdurchführung und geben im Anschluß daran eine Zusammenfassung der gesamten Ergebnisse unserer hinsichtlich der Erhaltung des Uredomyzels angestellten Versuche und Beobachtungen.

Versuch mit *Puccinia graminis*.

Weizensorte: Salzmünder Standard, Aussaat 28./29. Oktober 1929, Anzucht im kalten Erdhaus, nach Impfung am 17. Dezember 2 Tage unter Glocken im Gewächshaus, vom 19. bis 27. Dezember im ungeheizten Erdhaus, am 27. Dezember ins Freie gepflanzt.

Aus dem Freien zurück ins Erdhaus zur Kontrolle auf fruktifikationsfähiges Uredomyzel: 31. Dezember; 3., 6., 8., 13., 16., 20., 22., 24., 28., 31. Januar; 3., 6., 17., 19., 25., 28. Februar; 7. März. Die Pflanzen hatten zur Zeit der Impfung drei Blätter entwickelt. Von diesen starben die beiden ältesten im Laufe des Januar, die dritten Blätter Mitte bis Ende Februar ab. Die Rostbeobachtungen erstrecken sich stets auf jeweils noch lebende Blätter.

Auf den aus dem Freien ins Erdhaus überführten Pflanzen wurde Ende Dezember und Anfang Januar, auf dem dritten Blatt bis Mitte Januar reichliche Pustelbildung beobachtet. Die später eingebrachten Pflanzen zeigten in der zweiten Januarhälfte auch auf dem dritten Blatt eine ständige Abnahme der Pustelbildung; Ende Januar traten nur noch Spuren von Schwarzrost auf. Vom Februar an zeigten die ins Gewächshaus überführten Pflanzen überhaupt keinen Rostbefall mehr, obwohl die dritten Blätter erst in der zweiten Februarhälfte abstarben.

Die Wiederholung des vorstehenden Versuches führte zu dem gleichen Ergebnis; bei *Puccinia graminis* nahm die Pustelbildung der in regelmäßigen Abständen ins Gewächshaus gebrachten Pflanzen allmählich ab und blieb schließlich ganz aus, obwohl die betreffenden Blätter noch lebend waren und erst mehrere Wochen später abstarben. Ob das Ausbleiben der Fruktifikation auf einem Absterben des Rostmyzels beruht, läßt sich nicht entscheiden; es ist natürlich auch möglich, daß die Veränderungen der Stoffwechselvorgänge in den Blättern durch die winterlichen klimatischen Verhältnisse so tiefgehend sind, daß sie Myzelwachstum und Pustelbildung auch noch nach Verbringen der Pflanzen in Gewächshausbedingungen verhindern.

Die in gleicher Weise mit den anderen Rostarten (*Puccinia glumarum*, *Puccinia triticina*, *Puccinia simplex*) durchgeführten Versuche führten zu einem abweichenden Ergebnis; bei diesen drei Rostarten kam es nach Einstellen der aus dem Felde geholten Pflanzen ins Gewächshaus allgemein so lange noch zur Fruktifikation, als nicht die geimpften Pflanzenteile deutliche Alters- und Absterbeerscheinungen zeigten; in vielen Fällen traten Rostlager auch dann noch auf, wenn nur noch die unteren Teile der Blätter am Leben waren.

Die Lebensdauer des Rostmyzels wird also, zum mindesten bei den letztgenannten Rostarten, offensichtlich durch den Entwicklungsablauf der infizierten Blätter bestimmt bzw. mitbestimmt; hieraus folgt, daß die Möglichkeit einer Uredomyzelüberwinterung in erster Linie davon abhängt, ob die myzelhaltigen Blätter in ausreichender Zahl bis zum Frühjahr am Leben bleiben (vgl. auch Hecke, 34). Nicht alle im Herbst gebildeten Blätter überdauern den Winter; so hat vor allem das erste Blatt nur eine begrenzte Lebensdauer, die uns auch unter günstigen Vegetationsbedingungen, also etwa in Gewächshausversuchen entgegentritt. Aussaatzeit und Kulturmaßnahmen sind ebenfalls für die Frage von Bedeutung, welche Blätter den Winter überdauern. So beschleunigt Stickstoffmangel die Absterbevorgänge der älteren Blätter, wie auch aus dem Vergleich der mit Topf-

pflanzen durchgeführten Versuche des Winters 1929/30 mit den unter besseren Bodenverhältnissen befindlichen Feldpflanzen des Winters 1930/31 (vgl. Tabelle 1 und 2) hervorgeht. Ebenso bewirken höhere Temperaturen ein schnelleres Funktionsloswerden der älteren Blätter, vor allem, wenn gleichzeitig gute Beleuchtungsverhältnisse vorliegen. Andererseits wird das Absterben der Blätter vielfach auch durch Frostwirkung beschleunigt; die im März 1931 (Tabelle 2) gemachten Beobachtungen haben ebenfalls bestätigt, daß alternde Blätter gegen Frost besonders empfindlich sind. Unterschiede in der Frosthärte gesunder und mit Rost infizierter Blätter konnten im allgemeinen nicht beobachtet werden; nur bei *Puccinia glumarum* wurden abweichende Feststellungen gemacht. Hier scheinen myzelhaltige Blatteile gegen die Witterungseinflüsse des Winters weniger widerstandsfähig zu sein als nicht infizierte Flächen, wenigstens soweit es schon zu Blattverfärbungen als Folge eingetretener Infektionen gekommen ist. Im Februar und März 1930 sind die gelbrosthaltigen Blattstellen zumeist vorzeitig abgestorben, worunter naturgemäß die Überwinterung des Rostes litt. Die Erscheinung steht offensichtlich mit der verhältnismäßig großen Flächenausdehnung des Gelbrostmyzels in Zusammenhang; übrigens hat auch schon Becker (5, S. 402) berichtet, daß die durch Gelbrost „stark angegriffenen Weizenblätter den Witterungserscheinungen wenig Widerstand entgegenzusetzen können“.

VI. Das Verhalten des Uredomyzels in künstlichen Frostversuchen.

Um einen näheren Einblick in die Wirkungen des Frostes auf die Lebensfähigkeit des Uredomyzels zu gewinnen, wurden im März 1930 und im Winter 1930/31 in größerer Zahl künstliche Gefrierversuche mit infizierten Pflanzen durchgeführt, in die außer den erwähnten Rostarten auch *Puccinia dispersa* auf Winterroggen einbezogen wurde. Zur Erzielung größerer Frosthärte wurden die Versuchspflanzen bei niederen Temperaturen angezogen; nach der Impfung standen die Pflanzen zwei bis drei Tage unter Glocken bei nicht zu hoher Temperatur. Sie verblieben dann entweder im kühlen Erdhaus (März 1930) oder wurden zur weiteren Steigerung der Frosthärte ins Freie gestellt (Winter 1930/31), bevor sie der künstlichen Frostwirkung ausgesetzt wurden. Außerdem wurden Versuche durchgeführt, in denen die Pflanzen bereits einen Tag nach der Impfung mit Frosttemperaturen behandelt wurden.

Bei der Auswahl der Sorten wurde auf möglichst große Frosthärte Wert gelegt; aus diesem Grunde kamen bei Weizen in erster Linie Criewener 104 und der besonders winterharte amerikanische Minhardi zur Verwendung. Die Versuche mit *Puccinia dispersa* sind überwiegend mit Petkuser Winterroggen durchgeführt, zu den Versuchen mit *Puccinia simplex* wurde wieder Friedrichswerther Berg-Wintergerste verwendet.

Zur Einwirkung der Frosttemperaturen wurden die in den Töpfen befindlichen Pflanzen in Kühlschränke eingestellt (vergleiche Gaßner, 20, Gaßner und Rabien, 26); die starke Luftumwälzung in diesen Schränken bewirkte eine schnelle Temperaturannahme, hatte jedoch anderseits den Nachteil, daß es bei langer Versuchsdauer zu einem Austrocknen der eingestellten Töpfe kam, da sich der Wasserdampf an den kälteren Wänden der Kühlschränke kondensierte. Es besteht also die Möglichkeit, daß zu der reinen Frostwirkung in gewissem Umfang auch noch eine Schädigung durch Austrocknen hinzukam. Als unnatürlich kann diese Nebenwirkung nicht angesprochen werden, da bekanntlich bei klarem Frostwetter und trocknen Winden ebenfalls Austrocknungsschäden der Wintersaat vorkommen.

Als Frosttemperaturen kamen -2°C , -5°C bis -6°C , -10°C , in einigen Versuchen auch -12°C und -15°C , sowie Einwirkungszeiten von ein bis sechs Tagen (vereinzelt bis elf Tagen) zur Anwendung; um die Kältewirkung auf die Blätter klar erfassen zu können, wurden jedesmal ungeimpfte, in der gleichen Weise herangezogene und vorbehandelte Pflanzen mitgeprüft. Nach der Frostbehandlung kamen alle Pflanzen nach vorsichtigem Auftauen bei 0°C in Gewächshäuser mit Temperaturen von 15°C bis 20°C und wurden hier weiter beobachtet.

Als Beispiel der Versuchsdurchführung sei zunächst im folgenden ein mit *Puccinia glumarum* auf Criewener 104 im März 1930 durchgeführter Versuch wiedergegeben:

Gefrierversuch

mit Weizen Criewener 104 nach Impfung mit *Puccinia glumarum*.

Versuchsdurchführung: Anzucht im ungeheizten Erdhaus, Impfung am 10. März, Pflanzen bis zum Gefrierversuch weiter im ungeheizten Erdhaus, nach Gefrierversuch und Auftauen im Gewächshaus von etwa 15°C . Gefrierversuch in gleicher Weise dreimal durchgeführt (13., 17. und 27. März).

Ergebnis:

Versuche mit -2°C .

Durch zwei- bis sechstägige Frostwirkung weder Blattschäden noch Beeinträchtigung der späteren Pustelbildung.

Versuche mit -5°C bis -6°C .

Versuch vom 13. März: Zweite Blätter lebend, aber nach drei- und mehrtägiger Frostwirkung nicht mehr frischgrün. Rostbeobachtungen an zweiten Blättern: nach eintägigem Frost voller Pustelausbruch, nach dreitägigem Frost nur noch Spuren von Uredolagern, nach vier- bis sechstägigem Frost keine Uredobildung mehr.

Versuch vom 17. März: Zweite Blätter auch durch die längste Frostwirkung (sechs Tage) nicht geschädigt, sondern grün. Rostbeobachtungen an zweiten Blättern: nach eintägigem Frost voller Pustelausbruch, nach drei- bis fünftägigem Frost mäßiger Pustelausbruch, nach sechstägigem Frost Spuren von Uredolagern.

Versuch vom 27. März: Die zu diesem Versuch verwendeten geimpften Pflanzen zeigten bei Versuchsbeginn Verfärbungen der Impfstellen. Wirkung der Frostbehandlung auf zweite Blätter: eintägiger Frost: keine Wirkung, dreitägiger Frost: lebend, aber schon schwach

gelblich verfärbt, fünf- bis sechstägiger Frost: lebend, aber nicht mehr rein grün, sondern deutlich gelblich. Rostbeobachtung auf zweiten Blättern: nach eintägigem Frost volle Pustelbildung, nach dreitägigem Frost: Spuren von Rostpusteln, nach vier- bis sechstägigem Frost keine Pusteln; statt dessen traten nach drei- bis sechstägigem Frost scharf umgrenzte kleine Flecken auf (Chlorosen).

Versuche mit -10°C .

Versuch vom 13. März: zwei, drei, vier Tage Frost: alle Pflanzen fast ganz abgetötet, keine Pustelentwicklung.

Versuch vom 17. März: ein Tag Frost: Blätter am Grunde noch lebend, keine Uredobildung; zwei, drei, vier Tage Frost: Blätter größtenteils tot, keine Pusteln.

Versuch vom 27. März: ein Tag Frost: zweites Blatt noch grün, aber keine Pustelbildung, zwei Tage Frost: zweites Blatt größtenteils tot, keine Pustelbildung, drei Tage Frost: zweites Blatt bis auf geringe Reste abgestorben, keine Pustelbildung.

Wir müssen davon absehen, die in der eben geschilderten Weise mit den verschiedenen Rostarten in mehrfacher Wiederholung und unter Abänderung der Anzuchsbedingungen durchgeführten Versuchsreihen hier in extenso wiederzugeben und beschränken uns auf eine zusammenfassende Darstellung einiger besonders wichtiger Beispiele.

Die Gefrierversuche zeigen, daß das Uredomyzel aller zu den Versuchen herangezogenen Rostarten (*Puccinia glumarum*, *Puccinia triticina*, *Puccinia graminis*, *Puccinia simplex*, *Puccinia dispersa*) wesentliche Kältegrade zu überdauern vermag; grundsätzliche Unterschiede haben sich dabei zwischen den einzelnen Rostarten nicht ergeben. Bei Frosttemperaturen von -2°C wurden in keinem Fall, auch nicht bei der längsten angewandten Behandlung von elf Tagen, Störungen der Pustelbildung beobachtet, wenn die Versuchspflanzen in der angegebenen Weise nach der Frostbehandlung ins Gewächshaus überführt wurden. Mehrtägige Frosttemperaturen von -5 bis -6°C beeinträchtigen die spätere Weiterentwicklung des Rostmyzels zu Rostlagern ebenfalls nicht, wenn dabei frosthart angezogene Pflanzen kälteresistenter Sorten verwendet werden. Tiefe Temperaturen (-10°C) lassen im allgemeinen nur bei kürzerer Einwirkung (ein bis zwei Tage) die spätere Fruktifikation zu, soweit die Pflanzen diese Frostwirkung überhaupt ertragen.

Im übrigen ergeben sich in allen Versuchsreihen deutliche Beziehungen zwischen Wirkung der Frostbehandlung auf Nährpflanzen und auf Rostmyzel. Wir können folgende drei Fälle unterscheiden:

1. Nach nicht zu starker bzw. nicht zu langer Frosteinwirkung lassen weder das Aussehen der Blätter noch das Verhalten der Rostpilze irgendwelche Unterschiede gegenüber nichtbehandelten Kontrollpflanzen erkennen. Die Pustelbildung vollzieht sich in demselben Umfang wie bei Pflanzen, die keinem Frost ausgesetzt waren; naturgemäß erfährt die Fruktifikationszeit eine der angewendeten Frostdauer entsprechende Verlängerung.
2. Wenn durch sehr starke Frosteinwirkung die Blätter so stark geschädigt werden, daß sie während der Frostbehandlung oder

aber nach dem Einstellen ins Gewächshaus absterben, fällt für die auf lebendes Gewebe angewiesenen Rostpilze die Möglichkeit einer Fruktifikation fort.

3. Nach starker Frosteinwirkung wurde in einer Reihe von Fällen beobachtet, daß die Pustelbildung auf den nach der Frostbehandlung ins Gewächshaus überführten Pflanzen abgeschwächt wird oder auch ganz unterbleibt, obwohl die Blätter selbst am Leben bleiben.

Von den eben angegebenen drei Möglichkeiten brauchen die beiden ersten nicht näher besprochen zu werden; sie erklären naturgemäß die Beobachtung, daß schwache Frostperioden die Überwinterung des Myzels nicht stören, und weisen darauf hin, daß schwere Winter durch Abtöten myzelhaltiger Blätter eine Verschlechterung der Rostüberwinterungsmöglichkeiten bewirken.

Von besonderem Interesse ist jedoch der dritte Fall, bei dem es durch die Frosteinwirkung zu einer Unterdrückung der Pustelbildung auf lebenden Blättern kommt. Bevor auf die Deutung dieser Erscheinung eingegangen wird, seien im folgenden einige Fälle dieser Art kurz zusammengestellt.

Die Prüfung des Verhaltens von *Puccinia graminis* ist in den vergleichenden Frostversuchen des Winters 1930/31 auf zwei verschiedenen frostharten Winterweizen vorgenommen: Criewener 104 und Minhardi, von denen der erste durch gute, Minhardi durch ganz besondere Frosthärte ausgezeichnet ist. Die Pflanzen standen vor der Frostprüfung in beiden Fällen zunächst im Freien, wurden dann im Gewächshaus bei ca. 20° C geimpft und durch mehrtägiges Einstellen in ein ungeheiztes Erdhaus wieder etwas abgehärtet, bevor sie für ein bis sechs Tage einem Frost von —5° C ausgesetzt wurden. Nach dem Überführen der Pflanzen ins Warmhaus zeigte der Schwarzrost auf Criewener 104 nach mehr als zwei tägiger Frosteinwirkung eine ganz deutliche Schädigung, indem in diesen Fällen fast immer nur ganz geringe Pustelbildung beobachtet wurde. Dagegen hat das Myzel in den Blättern des Minhardi-Weizens eine Frostwirkung von —5° C nicht nur ein bis zwei, sondern auch vier bis sechs Tage recht gut überstanden und nach sechstägigem Frost noch reichliche Pusteln gebildet.

Sodann sei noch eine weitere Versuchsreihe mit *Puccinia graminis* auf Minhardi erwähnt, in der tiefere Temperaturen zur Einwirkung kamen. Nach mehrtägigem Aufenthalt in —10° C zeigten die Blätter noch keine äußerlich sichtbaren Frostschäden. Das in den Blättern vorhandene Uredomycel von *Puccinia graminis* vertrug ebenfalls eine zwei- bis viertägige Frosteinwirkung von —10° C, wobei allerdings die spätere Pustelbildung herabgesetzt war. Während es nach zweitägiger Frostwirkung noch zu einer leidlichen Fruktifikation kam, traten nach viertägiger Frostbehand-

lung nur noch Spuren von Rostlagern auf den grün und lebend gebliebenen Blättern auf. Immerhin zeigen die Ergebnisse mit genügender Deutlichkeit, daß auch das Uredomyzel von *Puccinia graminis* recht beträchtliche Kältegrade zu ertragen vermag.

Die mit *Puccinia glumarum* im Winter 1930/31 durchgeführten Frostversuche, in denen Minhardi als besonders frostharte Weizensorte Verwendung gefunden hatte, führten ebenfalls zu dem Ergebnis, daß die gleiche Frostbehandlung die spätere Fruktifikationsfähigkeit des Myzels verschieden beeinflußt, wenn vor der Frostprüfung verschiedene Versuchsbedingungen angewendet waren. Ohne vorhergehende Abhärtung der Versuchspflanzen wurde ein Frost von -5 bis -6°C vom Myzel nur für drei Tage gut überstanden, während die Pustelbildung nach vier- bis sechstägiger Einwirkung des Frostes stark nachließ; die Blätter waren auch hier noch lebend, ließen jedoch bei mehr als viertägiger Frostwirkung durch leicht gelbliche Verfärbung schon einen schädigenden Einfluß der Behandlung erkennen. Wurden die Pflanzen vor den Gefrierversuchen durch längeren Aufenthalt im Freien abgehärtet, so ertrugen sie sogar eine sechstägige Frostbehandlung mit -6°C ohne Schaden und entwickelten danach reichliche Uredolager. Wie bereits aus der weiter oben (S. 376) wiedergegebenen Versuchsreihe vom März 1930 hervorgeht, bewirkt starke Frostbehandlung bei *Puccinia glumarum* vielfach das Auftreten gelblicher Flecke anstelle von Uredolagern. Diese Beobachtung konnte auch in den Versuchen des Winters 1930/31 mehrfach gemacht werden; so zeigten im Freien abgehärtete Minhardipflanzen, die mehrere Tage in der Gefrierkammer Temperaturen bis zu -8°C ausgesetzt waren, außer Spuren von Rost kleine gelbe Flecke. Vereinzelt traten in diesen Flecken ganz kleine Uredolager auf.

Von den Versuchen mit *Puccinia triticea* sei folgendes erwähnt. Bei nicht abgehärteten Pflanzen bewirkte eine mehr als viertägige Frostbehandlung mit -5 bis -6°C ein Zurückgehen des Fruktifikationsvermögens. Dagegen ertrugen in einem Versuch vom 12. Januar 1931 die vorher im Freien gehaltenen Pflanzen selbst einen drei- bis viertägigen Frost von -10°C ohne wesentliche Beeinträchtigung der Pustelbildung. In einer weiteren Versuchsserie wurden ebenfalls in Töpfen angezogene Minhardipflanzen am 29. Januar 1931 aus dem Freien geholt und nach Impfung bis zum 5. Februar im ungeheizten Erdhaus gehalten. Diese Pflanzen zeigten nach fünftägiger Frostbehandlung mit -5 bis -6°C volle Pustelbildung. Zwei Tage -10°C wurden vom Rostmyzel mäßig gut überstanden; die Mehrzahl der Töpfe wurde nach dieser Behandlung mit -10°C noch auf ein bis drei Tage in -12°C oder auf $\frac{1}{2}$, 1, $1\frac{1}{2}$ Tage in 15°C überführt. Obwohl die geimpften zweiten und dritten Blätter auch nach -15°C noch grün und am Leben waren, brachten diese Pflanzen

bis auf einen Fall (zwei Tage -10°C , anschließend einen Tag -15°C) im Gewächshaus keine Pusteln hervor.

Die Gefrierversuche mit *Puccinia simplex* wurden dadurch erschwert, daß die Versuchspflanzen sich nicht als sehr frostresistent erwiesen, obwohl eine der winterhärtesten deutschen Gerstensorten (Friedrichswerther Berg-Wintergerste) hierzu verwendet wurde. Die nach der Impfung im Erdhaus gehaltenen Pflanzen ertrugen nur einen ein- oder zweitägigen Frost von -5°C ; in diesem Fall kam es danach auch zur Bildung einiger kleiner Pusteln. Dreitägiger Frost von -5°C tötete die Pflanzen ausnahmslos ab. In einem Wiederholungsversuch waren die Pflanzen bis zur Impfung (12. Februar) im Freien angezogen und dadurch frosthärter. Bei solchen Pflanzen schädeten Frosttemperaturen von -5°C auch bei fünf- und sechstägiger Einwirkung weder den Blättern noch dem Rostmyzel.

Auch die Versuche mit *Puccinia dispersa* auf Roggen (Petkuser Winterroggen) ergaben, daß die gleiche Frostbehandlung das Fruktifikationsvermögen des Myzels je nach der Abhärtung der Versuchspflanzen recht verschieden beeinflußt, obwohl in allen Fällen das zweite Blatt der Versuchspflanzen am Leben geblieben war. Bei Pflanzen, die wohl im Freien herangezogen (Aussaat 6. Oktober 1930), dann aber vor der Frostbehandlung vier Tage im Gewächshaus gehalten waren, wurde nach einer ein- bis viertägigen Frostwirkung von -5°C bis -6°C keine, durch einen fünf- bis sechstägigen Frost eine starke Beeinträchtigung der Pustelbildung beobachtet. Dagegen zeigten diejenigen Pflanzen, welche zur gleichen Zeit im Gewächshaus geimpft, dann aber vom 2. Dezember bis 12. Januar im Freiland der natürlichen Winterkälte ausgesetzt waren, noch nach sechs- bis siebentägiger Behandlung mit einer sogar etwas tieferen Temperatur (-6°C) in allen Fällen später reichliche Rostpusteln. Das Rostmyzel hatte also nicht nur die z. T. bedeutenden Kältegrade im Freien (vgl. Abb. 2) überstanden, sondern wurde außerdem in seinem Fruktifikationsvermögen durch die erwähnte lange Behandlung mit -6°C überhaupt nicht berührt. Auch die weiteren mit noch tieferen Temperaturen (-8°C bis -10°C) durchgeführten Versuche lassen erkennen, daß die Widerstandsfähigkeit des Rostmyzels höher ist, wenn die Pflanzen vor der Frostprüfung entsprechend abgehärtet wurden. Erwähnt sei noch, daß nach Anwendung sehr tiefer Frosttemperaturen in einigen Fällen auch bei *Puccinia dispersa*, in ähnlicher Weise wie bei *Puccinia glumarum*, statt der Pusteln kleine helle Flecke aufgetreten sind.

Die vorstehenden Versuchsbeobachtungen zeigen, daß sich für die einzelnen Getreiderostarten keine bestimmte Temperatur und Einwirkungsdauer als Grenzwerte angeben lassen, bei deren Überschreitung das Fruktifikationsvermögen des Uredomyzels aufgehoben würde. Vielmehr kann dieselbe Kombination: Frost-

temperatur und Dauer der Frostwirkung je nach den sonstigen Bedingungen, insbesondere der Frosthärte der verwendeten Getreidesorte und den Anzuchtverhältnissen der Versuchspflanzen in dem einen Fall für den Rostpilz indifferent, in dem anderen schädlich sein. Es besteht anscheinend ein Parallelismus zwischen der Frosthärte der Wirtspflanze und der Widerstandsfähigkeit des in den Blättern enthaltenen Uredomyzels, die wir durch die Erhaltung des Fruktifikationsvermögens nachweisen können.

Bei der Steigerung der Frosthärte durch längere Einwirkung niedriger Temperaturen handelt es sich um eine in der Natur weitverbreitete Erscheinung (Åkerman, 1, Maximow, 47, Gaßner und Rabien, 26 und andere); wir müssen daher naturgemäß auch mit der Möglichkeit rechnen, daß das in den Blättern vorhandene Myzel ebenfalls seine Frostwiderstandsfähigkeit erhöht, wenn es in der Wirtspflanze tiefen Temperaturen ausgesetzt wird. In diesem Fall können wir sowohl die Abhärtung des Myzels wie aber auch die Wirkung der Frostbehandlung als eine „direkte“ Beeinflussung des Pilzes durch die Temperatur auffassen. Für eine solche Gewöhnung des Rostpilzes an tiefe Temperaturen und für die Abhängigkeit der Frosthärte von den vor der Frostprüfung herrschenden Temperaturen sprechen noch einige nachträglich durchgeführte Gefrierversuche, in denen auf Filtrierpapier bei Zimmertemperatur angekeimte Rostsporen unvermittelt einer ein- bis zweitägigen Frostwirkung von -5° bis -6° bzw. -7° C ausgesetzt wurden. Durch diese Behandlung wurden sowohl die keimenden Sporen wie aber auch das aus den Sporen bereits hervorgegangene Myzel von *Puccinia triticina* stark geschädigt, durch -7° C so gut wie ganz abgetötet.

Trotzdem erscheint es nicht möglich, das Verhalten des Uredomyzels in den Blättern ausschließlich auf eine Anpassung des Pilzes an tiefe Temperaturen zurückzuführen. Es spricht ein sehr wichtiger Grund dafür, daß nicht nur die „Frosthärte des Myzels“ und ihre unmittelbare Beeinflussung durch die Temperatur ausschlaggebend sind, sondern auch Eigentümlichkeiten und Veränderungen der Wirtspflanze, auf welche der Rostpilz in entsprechender Weise reagiert. Auf jeden Fall müssen wir auch die sich auf dem Umwege über die Nährpflanze vollziehende „indirekte“ Beeinflussung des Rostpilzes (Gaßner, 18) in vollem Umfange mit in Rechnung stellen.

Es ist schon darauf hingewiesen, daß zwischen Frosthärte der Wirtspflanze und Erhaltung des Fruktifikationsvermögens des Rostpilzes ein deutlicher Zusammenhang besteht, der uns in vergleichenden Versuchen mit Sorten verschiedener Frosthärte ebenso entgegentritt wie in denjenigen Fällen, in denen Unterschiede der Anzuchtbedingungen eine verschiedene Frosthärte der Versuchspflanzen bedingen. So verträgt *Puccinia graminis* unter gleichen Versuchsverhältnissen auf dem besonders frostharten Min-

hardi eine wesentlich stärkere Frostwirkung als auf Crieuener 104. Entsprechende mit anderen Rostarten gemachte Feststellungen weisen ebenfalls darauf hin, daß die Erhaltung bzw. Aufhebung der Fruktifikationsfähigkeit der Rostpilze nicht ausschließlich als einfache Temperaturwirkung auf den Pilz selbst aufgefaßt werden dürfen, sondern mit den Vorgängen im Zusammenhang stehen, welche sich in den Zellen der Wirtspflanze bei Einwirkung niederer Temperaturen abspielen (Åkerman, 1; Maximow, 47 u. a.). Auf Einzelheiten der mit dem allgemeinen Problem der Frosthärte und des Kältetodes in Zusammenhang stehenden Fragen braucht an dieser Stelle nicht eingegangen zu werden, weil sich nicht entscheiden läßt, welche Veränderungen der Wirtspflanze für das Verhalten des Rostpilzes letzten Endes ausschlaggebend sind. An der Tatsache, daß tiefe Temperaturen die chemischen und physikalischen Eigenschaften des Gewebes der Nährpflanze weitgehend verändern, kann jedoch ebenso wenig ein Zweifel bestehen, wie an der Bedeutung der eintretenden Änderungen für den in der Pflanze lebenden Rostpilz, dessen Verhalten auch sonst weitgehend durch die Stoffwechselvorgänge der Wirtspflanze bestimmt wird (Gaßner und Hassebrauk, 25; Gaßner und Franke, 24 u. a.).

Daß wir bei der Frostwirkung auf den Rostpilz die Veränderungen der Nährpflanze berücksichtigen müssen, geht auch daraus hervor, daß starker Frost in mehreren Fällen zu Infektionsbildern führt, die wir in ähnlicher Weise sonst bei Sorten mit resistentem Infektionstypus antreffen. Ob es sich bei den beobachteten gelben Chlorosen und Nekrosen um eine echte Resistenzverschiebung handelt, wollen wir unentschieden lassen. Die Beobachtungen sind hauptsächlich an *Puccinia glumarum* gemacht, für welche Temperaturerniedrigung im allgemeinen allerdings Steigerung der Anfälligkeit bedeutet (Gaßner und Straib, 28), so daß hier ein Widerspruch vorzuliegen scheint. Jedoch ist zu berücksichtigen, daß es kaum statthaft ist, die bei Temperaturen über 0° C beobachteten Resistenzverschiebungen mit denjenigen Erscheinungen zu vergleichen, die nach Einwirkung von tiefen, an der Schädigungsgrenze liegenden Frosttemperaturen auftreten.

VII. Uredoüberwinterung und Rostepidemien.

Das Zustandekommen von Rostepidemien wird, wie vor allem die Veröffentlichungen in der landwirtschaftlichen Fachpresse zeigen (vgl. aber z. B. auch Eriksson und Henning, 15), im allgemeinen mit den klimatischen Verhältnissen in Zusammenhang gebracht, die zur Zeit des massenhaften Rostauftretens geherrscht haben oder dem Ausbruch der Epidemie unmittelbar vorangegangen sind. Es soll natürlich nicht bestritten werden, daß eine solche Betrachtung der Ursachen von Rostepidemien insoweit berechtigt ist, als die schnelle Vermehrung und Verbreitung der Rostpilze an gewisse klimatische Voraussetzungen gebunden ist. Die nähere

Kenntnis der Infektionsbedingungen der einzelnen Rostarten (Gaßner und Appel, 23; Gaßner und Straib, 27 u. a.) hat daher auch von epidemiologischen Gesichtspunkten aus Bedeutung; nicht minder wichtig ist weiter die Erkenntnis, daß die klimatischen Verhältnisse außerdem das Anfälligkeitsverhalten der Getreidepflanzen und damit die Stärke des Rostausbruches zu bestimmen vermögen (Gaßner, 22; Gaßner und Straib, 28, 31 u. a. O.).

Wenn es also auch keinem Zweifel unterliegen kann, daß die zur Zeit des Rostauftretens herrschenden klimatischen Bedingungen ausschlaggebend eingreifen, so ist es andererseits, wie schon Lang (43) treffend ausgeführt hat, nicht möglich, das Zustandekommen von Epidemien ausschließlich dadurch zu erklären, daß die klimatischen Verhältnisse des Frühjahrs oder Sommers in dem einen Jahre dem Rostauftreten günstig, in anderen ungünstig sind. Vielmehr muß die weitere, richtiger gesagt, die erste Voraussetzung erfüllt sein, daß zeitig genug eine ausreichende Zahl von Infektionsherden vorhanden ist, von denen aus dann in mehreren aufeinander folgenden Infektionsschritten schließlich die für einen allgemeinen Befall der Felder erforderlichen Sporenmassen gebildet werden. Die Frage, ob die Vermehrung des Rostes so rechtzeitig erfolgt, daß es zu einem epidemischen Rostauftreten kommen kann, hängt also bei den durch Uredoüberwinterung sich erhaltenden Rostarten letzten Endes von den am Ausgang des Winters vorhandenen Infektionsherden ab.

Der Zusammenhang zwischen Überwinterungshäufigkeit und seuchenartigem Rostausbruch ist vor allem von Lang betont und für den Gelbrost nachgewiesen. Nach diesem Autor bewirkte 1914 und 1916 „die gute Überwinterung einer genügenden Menge von Myzel in gleichmäßiger Verteilung“ das Zustandekommen von Gelbrostjahren, während in drei gelbrostfreien bzw. gelbrostarmen Jahren „das Myzel in so außerordentlich spärlicher Weise überwintert war, daß es nicht möglich war, die Überwinterungsstellen aufzufinden“ (Lang, 43, S. 98). Unsere eigenen Beobachtungen stehen mit den Feststellungen dieses Autors in bester Übereinstimmung. Es genügt, hier darauf hinzuweisen, daß dem starken Gelbrostausbruch im Frühjahr 1926 eine besonders regelmäßige Überwinterung dieser Rostart vorangegangen war; so wurden Ende Februar bis Anfang März 1926 auf jedem Quadratmeter der untersuchten Weizenschläge in Schlanstedt und der näheren Umgebung Braunschweigs meist mindestens drei bis fünf Pflanzen mit überwinterten Uredolagern beobachtet; anderseits ließen sich in den letzten Jahren, in denen es im allgemeinen nur zu einem sehr mäßigen Gelbrostauftreten kam, meist überhaupt keine Überwinterungsherde ausfindig machen. Daß der geringe natürliche Gelbrostbefall im Frühjahr und Sommer 1931 und 1932 nicht ausschließlich auf die zu dieser Zeit herrschenden klimatischen Verhältnisse zurückgeführt

werden kann, geht daraus hervor, daß die Versuche mit künstlichen Feldinfektionen (Gaßner und Straib, 29) vollen Erfolg brachten.

Um die Frage zu klären, wieviel Rostlager auf einer bestimmten Fläche am Ende des Winters vorhanden sein müssen, um eine allgemeine Infektion der Felder zu ermöglichen, wurde im Frühjahr und Sommer 1930 und 1931 die Reichweite einzelner künstlich geschaffener Infektionsherde experimentell geprüft. Soweit es sich um junge Saaten handelte, wurden rosttragende Pflänzchen in gesunde Felder einpikiert; hatte das Getreide bereits eine größere Höhe, so erfolgte die Impfung durch Besprengen einer Gruppe von drei bis vier Pflanzen mit einer frisch hergestellten Sporenaufschwemmung mittels Zerstäubers.

Im Jahre 1930 kamen insgesamt 31, im Jahre 1931 insgesamt 40 derartiger Feldinfektionsversuche zur Durchführung, wobei alle auf Getreide vorkommenden Rostarten verwendet wurden. Die Beobachtungen an *Puccinia dispersa* und *Puccinia simplex*, zum Teil auch an *Puccinia triticina*, wurden durch allgemeines spontanes Auftreten dieser Rostarten, die offensichtlich in ausreichendem Maße an Ort und Stelle überwintert hatten, gestört und mußten deshalb vorzeitig abgebrochen werden. Mit den anderen Rostarten wurden eindeutige Ergebnisse erzielt; bei später Versuchsanstellung erwies sich *Puccinia coronifera* besonders geeignet, weil Kronenrost im Felde meist gar nicht oder erst sehr spät spontan auftrat.

Von den mit *Puccinia glumarum* durchgeführten Versuchen seien die folgenden Beobachtungen kurz erwähnt. Am 17. April 1930 wurden an vier Stellen eines Weizenfeldes bei Hordorf (nördlich von Braunschweig) je drei uredotragende Pflänzchen einpikiert. Ergebnis:

- am 8. Mai: Gelbrost in etwa 2 m Umkreis ausgebreitet,
- am 28. Mai: weitere Ausbreitung,
- am 5. Juni: Ausbreitzungszone etwa 10 m von der Impfstelle,
- am 27. Juni: Ausbreitzungszone in Richtung der Drillreihen etwa 16 m,
- am 10. Juli: infolge inzwischen eingetretenen warmen und trocknen Wetters keine weitere Ausbreitung.

Zu einer allgemeinen Infektion des vier bis fünf Morgen großen Feldes durch die vier Infektionsstellen ist es nicht gekommen; die von jeder Impfstelle aus in etwa zehn Wochen (17. April bis 27. Juni) erfolgte Rostausbreitung kann mit zirka 200 bis 250 qm angenommen werden, wobei jedoch zu berücksichtigen ist, daß stärkerer Rostbefall nur in der Nähe des Infektionsherdes vorlag. Die gefährdete Fläche kann auf etwa 50 qm geschätzt werden.

In einigen mit *Puccinia coronifera* und *Puccinia graminis* durchgeführten Versuchen erfolgte die Rostausbreitung etwas schneller als bei *Puccinia glumarum*. Das kann nicht überraschen, da die Fruktifikationszeit dieser Rostarten geringer ist als diejenige des Gelbrostes (Gaßner und Appel, 23; Gaßner und Straib, 27).

Am 20. Mai 1931 waren in ein Haferfeld bei Riddagshausen kleine Haferpflanzen mit *Uredo coronifera* eingepikiert. Am 19. Juni wurde in der Umgebung dieser Stelle schwacher Rostbefall festgestellt. Am 28. Juli hatte sich der Rost in einem Umkreis von etwa 20 m von der Impfstelle verbreitet; der Befall war auf dem größten Teil dieser Fläche ziemlich stark.

In einem Versuch vom 25. Juni wurde eine Gruppe von Haferpflanzen am Rande eines Haferfeldes bei Hötzum durch Besprengen mit einer Sporenaufschwemmung von *Uredo coronifera* infiziert. Am 8. Juli waren auf den geimpften Pflanzen Rostlager entwickelt; am 14. Juli wurde noch keine weitere Verbreitung festgestellt. Am 23. Juli hatte sich der Rost am Rande des Feldes bis zu 15 m von der Impfstelle ausgedehnt, während im Innern des Feldes nur bis auf 8 m hinein Pusteln beobachtet werden konnten.

Die stärkste Rostausbreitung von einer Impfstelle aus wurde im Sommer 1930 in einem Haferfelde (Riddagshausen) beobachtet, bei dem eine Gruppe Haferpflanzen am 27. Mai mit einer Sporenaufschwemmung besprengt war (Höhe der Pflanzen zirka 40 cm). Am 15. Juni Pusteln aufgebrochen, am 23. Juni beginnende Ausbreitung. Am 30. Juni Rost beiderseits der am Feldrand gelegenen Impfstelle auf 4 bis 6 m vorgeschritten. Am 5. und 9. Juli konnte der Rost bis auf etwa 8 m ins Innere des Feldes verfolgt werden, am 14. Juli in der Windrichtung auf etwa 60 m. In diesem Versuch wurden schließlich große Teile des Feldes von der Impfstelle aus mit Kronenrost befallen.

Über die Ausbreitung von *Puccinia graminis* möge der folgende Versuch unterrichten. Impfung am 3. Juni 1931 durch Bespritzen einer Pflanzengruppe in einem Winterweizenschlage bei Cremlingen. Eine am 10. Juli vorgenommene Ablesung zeigte reichliche Pustelbildung an den geimpften Pflanzen, jedoch noch keine Weiterverbreitung. Diese wurde am 17. Juli festgestellt, wo sich der Schwarzrost etwa 2 m in der Windrichtung ausgebreitet hatte. Am 23. Juli waren bereits in 10 m Entfernung von der Impfstelle vereinzelte Pusteln zu finden.

Die mit *Puccinia coronifera* und *Puccinia graminis* durchgeführten Versuche geben also ebenfalls ein gutes Bild von der Ausbreitungsgeschwindigkeit des Rostes von einem isolierten Infektionsherd aus. Es ist schon darauf hingewiesen, daß es kein Zufall ist, wenn gerade diese beiden Rostarten, für welche die Uredoüberwinterung bei uns nicht in Frage kommt, bei den Ausbreitungsversuchen die klarsten Ergebnisse brachten; der Erfolg der künstlichen Infektion wird hier nicht so leicht, wie vor allem bei *Puccinia dispersa* und *Puccinia simplex*, durch spontanes Auftreten derselben Rostart verdeckt. Über einen Ausbreitungsversuch mit einer in der Natur sonst nicht verbreiteten Albinoform eines Rostes berichtet übrigens gleichzeitig der zweite Verfasser (Pieschel, 50).

Das Hauptergebnis aller Beobachtungen unserer Ausbreitungsversuche besteht in der Feststellung, daß ein einzelner Infektionsherd innerhalb einer Zeit von etwa zehn Wochen immer noch nur lokale Bedeutung hat. Wenn es in dieser Zeit zu einem allgemeinen Rostausbruch in einem Felde kommt, müssen also zahlreiche Infektionsherde rechtzeitig über das Feld verteilt gewesen sein, die entweder aus überwinterten Rostherden oder aus Infektionen von Sporen stammten, die durch Luftströmungen angeweht waren.

Eine exakte Beantwortung der Frage, wieviel Rostherde auf einer bestimmten Fläche überwintern müssen, um z. B. im Frühjahr zu einer Gelbrostepidemie zu führen, ist nicht möglich, weil die Ausbreitungsgeschwindigkeit des Rostes, abgesehen von klimatischen und Standortverhältnissen, vor allem auch durch den Anfälligkeitsgrad der angebauten Sorten bestimmt wird. Bei hochanfälligen Sorten, etwa den amerikanischen Weizen vom Typus des Michigan Amber und Michigan Bronze, die von Gelbrost äußerst stark befallen werden, werden in der gleichen Zeiteinheit ungleich größere Sporenmassen erzeugt, so daß die Ausbreitungsgeschwindigkeit und damit die Bedeutung jedes Infektionsherdes eine wesentliche Steigerung erfahren muß.

Wir wollen von solchen extremen Fällen absehen und uns auf die Gelbrostausbreitung bei Sorten mittlerer Anfälligkeit beschränken, zumal unsere Feldbeobachtungen an solchen Sorten durchgeführt sind. Hier bedeutete der einzelne Infektionsherd nach etwa zehn Wochen die „Gefährdung“ einer Fläche, die wir roh mit etwa 50 qm annehmen können. Wir wollen für diese Fläche mit einem Pflanzenbestand von 10000 rechnen. Um nach zehn Wochen einen gleichmäßigen Rostbefall in einem Felde zu erzeugen, muß also jeweils von 10000 Pflanzen eine einzige den Gelbrost überwintern lassen. Zu einer zeitigen Frühjahrsepidemie kann es in diesem Fall allerdings noch nicht kommen; dazu ist eine wesentlich größere Zahl von Überwinterungsherden erforderlich. Im Gelbrostjahr 1926 war diese Voraussetzung in höchstem Maße erfüllt, indem, wie schon erwähnt, bereits im Februar bis März auf jedem Quadratmeter der beobachteten Felder meist mehrere Pflanzen mit starken Pustelausbrüchen vorhanden waren.

Die Überwinterung des Gelbrostes hatte sich also 1925/26 in starkem Maße und mit großer Regelmäßigkeit vollzogen; an sich war der Prozentsatz an Pflanzen mit überwintertem Rost auch hier immer noch zahlenmäßig gering, da wir auf den Quadratmeter bis zu 200 Pflanzen annehmen können, von denen zwei bis fünf Rost trugen. Wenn wir in unseren weiter oben dargelegten Überwinterungsversuchen (Tabellen 1 und 2) ebenfalls vielfach nur einen geringen Prozentsatz an Pflanzen antrafen, auf denen im Frühjahr noch Rost vorhanden war, so muß das zahlenmäßige Ergebnis dieser Versuche vom epidemiologischen Gesichtspunkt aus doch als sehr hoch bewertet werden; selbst ein Überwinterungsverhältnis von 1 : 10000 Pflanzen

würde nach unseren Ergebnissen ausreichen, um innerhalb von etwa zehn Wochen zu einem gleichmäßig starken Rostbefall im Felde zu führen. So zeigen gerade die vorstehenden Untersuchungen über den Aktionsradius einzelner Infektionsherde die außerordentliche Bedeutung, welche die Uredoüberwinterung für die Erhaltung und Verbreitung der Getreideroste auch dann besitzen muß, wenn nur ein kleiner Prozentsatz infizierter Blätter den Winter übersteht.

VIII. Zusammenfassung der Ergebnisse.

Die Untersuchungen behandeln die Uredoüberwinterung bei den verschiedenen Getreiderostarten unter den klimatischen Verhältnissen Deutschlands. Die Hauptversuche sind in den Wintern 1929/30 und 1930/31 durchgeführt.

In Übereinstimmung mit den in der Literatur enthaltenen Angaben wurde für die Mehrzahl der Getreideroste Uredo-Überwinterung festgestellt. Die Versuche geben einen Einblick in den Verlauf und die Bedingungen der Uredoüberwinterung und zeigen, daß sich die einzelnen Rostarten bezüglich dieser Überwinterungsform sehr verschieden verhalten.

Uredoüberwinterung ist als „reine Uredomyzelüberwinterung“ oder als „Rostüberwinterung unter winterlicher Neubildung von Uredolagern mit anschließenden Folgeinfektionen“ möglich. Bei der ersten muß das im Herbst in die Blätter eingedrungene Uredomyzel den Winter hindurch erhalten bleiben, um im Frühjahr zu fruktifizieren. Da jedoch die im Herbst vorhandenen älteren Blätter zum großen Teil während des Winters absterben, kann der Uredomyzelüberwinterung nur eine beschränkte Bedeutung zukommen.

Wesentlich wichtiger ist die zweite Überwinterungsart, bei welcher die während des Winters gebildeten Uredosporen zur einmaligen oder wiederholten Infektion jüngerer, während des Winters gebildeter Blätter führen, von denen zum mindesten ein größerer Teil bis zum Frühjahr am Leben bleibt. Die Beobachtungen zeigen, daß für die Bildung von Uredolagern und den Eintritt von Neuinfektionen vorübergehend mildes Winterwetter erforderlich und ausreichend ist.

Von den verschiedenen Getreiderostarten erhalten sich *Puccinia glumarum*, *Puccinia triticea*, *Puccinia simplex* und *Puccinia dispersa* durch Uredoüberwinterung; zur winterlichen Neubildung von Uredolagern und zu Neuinfektionen während des Winters scheinen *Puccinia simplex* und *Puccinia dispersa* in höherem Maße befähigt zu sein als *Puccinia glumarum* und *Puccinia triticea*.

Im Gegensatz zu den vorstehenden Rostarten konnten für *Puccinia graminis* keine Anhaltspunkte gefunden werden, welche auf eine Uredoüberwinterung dieser Art unter den klimatischen Verhältnissen Deutschlands schließen lassen. Während das Uredomyzel der anderen Rostarten

so lange fruktifikationsfähig bleibt, als die Blätter noch keine Absterbererscheinungen zeigen, hört das Sporenbildungsvermögen des Schwarzrostes vorzeitig auf. Die Prüfung auf lebensfähiges Myzel war in allen Versuchen so erfolgt, daß Freilandpflanzen in verschiedenen Zeitabständen in Gewächshausbedingungen gebracht wurden.

Die Möglichkeit der „Uredomyzelüberwinterung“ fällt also beim Schwarzrost fort; aber auch die zweite Art der Uredoüberwinterung erscheint beim Schwarzrost ausgeschlossen, weil die winterlichen Temperaturen der Ausbildung von Uredolagern ungünstig sind und Neuinfektionen während des Winters nicht stattfinden.

Für *Puccinia coronifera* kommt Uredoüberwinterung in Deutschland nicht in Frage, weil Hafer hier nicht als Wintergetreide gebaut wird; aus diesem Grunde sind mit dieser Rostart keine Versuche ausgeführt.

Die Überwinterungsversuche mit Freilandpflanzen und natürlicher Frostwirkung sind durch Versuche ergänzt, in denen infizierte Pflanzen teils sofort, teils nach mehr oder minder langer Abhärtung im Freien auf verschieden lange Zeit künstlicher Frostwirkung ausgesetzt wurden. Zu den Versuchen sind alle Getreideroste mit Ausnahme von *Puccinia coronifera* verwendet. Nach entsprechender Vorbehandlung der Pflanzen zeigte sich das Myzel aller Rostarten, auch das von *Puccinia graminis*, gegen Frost in hohem Maße widerstandsfähig. Die vorhergehende Abhärtung der geimpften Versuchspflanzen durch längeren Aufenthalt im Freien steigert die Frosthärte der Wirtspflanze und die Widerstandsfähigkeit des Myzels. Bei Verwendung verschieden harter Getreidesorten zeigte sich unter sonst gleichen Versuchsbedingungen eine größere Widerstandsfähigkeit des Rostmyzels auf den härteren Sorten; die „Frosthärte“ des Pilzes hängt also von derjenigen der Wirtspflanze ab. Diese Beobachtung deutet darauf hin, daß es sich bei der Frostwirkung auf den Pilz nicht ausschließlich um eine unmittelbare Temperaturwirkung auf das Myzel handeln kann.

Ein Vergleich der Frosthärte von Wirt und Parasit läßt insoweit eine größere Empfindlichkeit des letzten erkennen, als die Fruktifikationsfähigkeit des Uredomyzels schon durch Frosteinwirkungen leiden kann, die an den Blättern der Wirtspflanze noch keine äußerlich sichtbaren Schädigungen hervorrufen. Diese Beobachtung weist darauf hin, daß starke Frostperioden die Überwinterung des Rostes herabdrücken können, auch wenn die Saaten noch keine Frostschäden zeigen.

Um einen Einblick in die Bedeutung des Überwinterungsgrades für das Zustandekommen von Rostepidemien zu gewinnen, wurden in größerer Zahl Feldversuche durchgeführt, in denen die Rostausbreitung von einzelnen künstlich geschaffenen Infektionsherden aus verfolgt wurde. Da der einzelne Infektionsherd nach den gemachten Feststellungen für viele Wochen nur lokale Bedeutung hat, ergibt sich, daß epidemisches Rost-

auftreten im Frühjahr nur möglich ist, wenn eine ausreichende Zahl von Überwinterungsherden über die Feldfläche verteilt sind.

Die Zahl der überwinterten Infektionsherde hängt bei gleichen klimatischen Verhältnissen auch von der Anfälligkeit der angebauten Wintergetreidesorten ab; wichtig ist, daß schon eine verhältnismäßig schwache Resistenz, wie unsere Beobachtungen zeigen, die winterliche Uredofruktifikation und die Häufigkeit der Sekundärinfektionen deutlich herabsetzt und somit zur Verhinderung von Rostepidemien beiträgt.

Die vorstehenden Untersuchungen wurden mit freundlicher Unterstützung der Notgemeinschaft der Deutschen Wissenschaft durchgeführt. Wir gestatten uns, der Notgemeinschaft auch an dieser Stelle für ihr Entgegenkommen unseren verbindlichsten Dank auszusprechen. Weiter danken wir der Leitung der Saatzuchtwirtschaft Strube-Schlansedt und allen anderen Stellen, auf deren Entgegenkommen wir bei der Durchführung von Feldbeobachtungen angewiesen waren.

IX. Schriftenverzeichnis.

- 1 Åkerman, A., Studien über den Kältetod und die Kälteresistenz der Pflanzen nebst Untersuchungen über die Winterfestigkeit des Weizens. Lund 1927.
- 2 Arthur, J. C., The Plant Rusts (Uredinales). Cambridge 1929.
- 3 Baudys, E., Ein Beitrag zur Überwinterung der Rostpilze durch Uredo. Ann. Mycol., **11**, 1913, 30.
- 4 Beck, Olga, Ein Infektionsversuch mit *Puccinia simplex*. Ann. Mycol., **22**, 1924, 291—292.
- 5 Becker, J., Untersuchung über die Lebensfähigkeit von Uredosporen von *Puccinia glumarum*. Kühn-Archiv, **19**, 1928, 353—411.
- 6 Bonne, K., Ein Beitrag zur Gelbrostfrage. Pflanzenbau. 4. Jahrgang, 1927-28, Nr. 16, 241—250.
- 7 Bubák, Fr., Beitrag zur Kenntnis einiger Uredineen. Ann. Myc., **III**, 1905, 223.
- 8 Bubák, Fr., Die Pilze Böhmens. Erster Teil. Rostpilze (Uredinales). Archiv für die naturwissenschaftliche Landesdurchforschung von Böhmen, **XIII**, Nr. 5, 1908.
- 9 Christman, A. H., Observations on the wintering of grain rusts. Transact. of the Wisconsin Acad. of Sci., Arts and Letters, **XV**, 1904, 98—107.
- 10 Ducomet, V., Les rouilles des céréales en automne et en hiver. Rev. de Pathol. végét. et d'Entomologie agron., **XII**, 1925, 21—27.
- 11 Ducomet, V., Quelques observations et expériences sur les rouilles des céréales. Rev. de Pathol. végétale et d'Entomologie agron., **XII**, 1925, 124—128.
- 12 Ducomet, V., A propos de la forme écidienne de *Puccinia simplex*. Rev. de Pathologie végétale et d'Entomologie agron., **13**, 1926, 86—91.
- 13 Ducomet, V. et Foëx, E., Introduction à une étude agronomique des rouilles des céréales. Ann. des Epiphyties, **IX**, 1925, 311—411.
- 14 Eriksson, J., Nouvelles Etudes sur la Rouille Brune des Céréales. Annal. d. sciences nat., 8. sér., **9**, 1899, 241—288.
- 15 Eriksson, J. und Henning, E., Die Getreideroste. Stockholm, 1896.
- 16 Fischer, Ed., Der Jahreszyklus der Uredoform von *Puccinia dispersa* Erikss. et Henn. (Braunrost) des Roggens. Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten, **XXXVII**, 1927, 202—208.
- 17 Fischer, W. und Gäumann, E., Biologie der pflanzenbewohnenden parasitären Pilze. Jena 1929.
- 18 Gaßner, G., Untersuchungen über die Abhängigkeit des Auftretens der Getreideroste vom Entwicklungszustand der Nährpflanze und von äußeren Faktoren. Centralblatt für Bakteriologie, **44**, Abteilung II, 1915, 511—617.
- 19 Gaßner, G., Beiträge zur Frage der Überwinterung und Verbreitung der Getreideroste im subtropischen Klima. Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten, **26**, 1916, 329—374.
- 20 Gaßner, G., Die experimentelle Bestimmung der Frosthärte von Getreidepflanzen. Der Züchter, **1**, 1929, 257—264.
- 21 Gaßner, G., Neue Feststellungen über Auftreten und Verbreitung der Getreiderostarten in Südamerika. Phytopathologische Zeitschrift, **IV**, 1931, 189—203.
- 22 Gaßner, G., Über Verschiebungen der Rostresistenz während der Entwicklung der Getreidepflanzen. Phytopathologische Zeitschrift, **IV**, 1932, 549—596.
- 23 Gaßner, G. und Appel, G. O., Untersuchungen über die Infektionsbedingungen der Getreiderostpilze. Arb. Biol. Reichsanstalt, **XV**, 1927, 417—436.

- 24 Gaßner, G. und Franke, W., Über den Einfluß der Temperatur auf Stickstoffgehalt und Rostresistenz junger Getreidepflanzen. *Phytopathologische Zeitschrift*, **VII**, 1934, 315—326.
- 25 Gaßner, G. und Hassebrauk, K., Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Mineralsalzernährung und Verhalten der Getreidepflanzen gegen Rost. *Phytopathologische Zeitschrift*, **III**, 1931, 535—617.
- 26 Gaßner, G. und Rabien, H., Über die Durchführung der Frosthärteprüfungen von Getreidezuchtstämmen. *Der Züchter*, **III**, 1931, 297—300.
- 27 Gaßner, G. und Straib, W., Untersuchungen über die Infektionsbedingungen von *Puccinia glumarum* und *Puccinia graminis*. Arbeiten aus der Biologischen Reichsanstalt, **16**, 1928, 609—629.
- 28 Gaßner, G. und Straib, W., Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der Weizensorten gegen *Puccinia glumarum*. *Phytopathologische Zeitschrift*, **I**, 1929, 215—275.
- 29 Gaßner, G. und Straib, W., Die künstliche Rostinfektion von Freilandpflanzen und ihre Bedeutung für den Pflanzenzüchter. *Der Züchter*, **3**, 1931, 240—243.
- 30 Gaßner, G. und Straib, W., Die Bestimmung der biologischen Rassen des Weizengelbrostes (*Puccinia glumarum* f. sp. *tritici* [Schm.] Erikss. u. Henn.). Arbeiten der Biologischen Reichsanstalt, **XX**, 1932, 141—163.
- 31 Gaßner, G. und Straib, W., Experimentelle Untersuchungen zur Epidemiologie des Gelbrostes (*Puccinia glumarum* [Schm.] Erikss. u. Henn.). *Phytopathologische Zeitschrift*, **VII**, 1934, 285—302.
- 32 Hassebrauk, K., Gräserinfektionen mit Getreiderosten. Arbeiten der Biologischen Reichsanstalt, **XX**, 1932, 165—182.
- 33 Hecke, L., Beobachtungen der Überwinterungsart von Pflanzenparasiten. *Naturwissenschaftliche Zeitschrift für Forst- und Landwirtschaft*, 9. Jahrgang, 1911, 44—53.
- 34 Hecke, L., Zur Frage der Überwinterung des Gelbrostes und des Zustandekommens von Rostjahren. *Naturw. Zeitschrift für Forst- und Landwirtschaft*, **13**, 1915, 213.
- 35 Hey, A., Beiträge zur Spezialisierung des Gerstenzwergrostes, *Puccinia simplex* Erikss. et Henn. Arbeiten aus der Biologischen Reichsanstalt, **19**, 1931, 227—261.
- 36 Hungerford, Ch. W., Studies on the life history of stripe rust, *Puccinia glumarum* (Schm.) Erikss. et Henn. *Journal Agr. Res.*, **24**, 1923, 607.
- 37 Jackson, H. S. and Mains, E. B., Aecial stage of the orange leaf rust of wheat, *Puccinia triticea* Erikss. *Journal Agr. Res.*, **XXII**, 1921.
- 38 Klebahn, H., Die wirtswechselnden Rostpilze. Berlin 1904.
- 39 Klebahn, H., Kulturversuche mit Rostpilzen. XIV. Bericht (1907—1910). *Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten*, **XXII**, 1912, 321—350.
- 40 Klebahn, H., Uredineen. In: *Kryptogamenflora der Mark Brandenburg*, **Va**, Leipzig, 1913—1914.
- 41 Klebahn, H., Kulturversuche mit Rostpilzen. XVII. Bericht. *Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten*, **34**, 1924, 289—303.
- 42 Klebahn, H., Kulturversuche und Bemerkungen über Rostpilze. XVIII. Bericht (1925—1930). *Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten*, **41**, 1931, 209—223.
- 43 Lang, W., Beobachtungen über das Auftreten des Gelbrostes. Festschrift zur Feier des 100 jährigen Bestehens der Königlichen Württembergischen Landwirtschaftlichen Hochschule Hohenheim. Seite 84—101.
- 44 Mains, E. B. and Jackson, H. S., Aecial stages of the Leaf rusts of rye, *Puccinia dispersa* Erikss. et Henn., and of barley, *Puccinia anomala* Rostrup, in the United States. *Journ. Agr. Res.*, **XXVIII**, 1924, 1119—1126.
- 45 Marchal, E., Recherches sur la rouille des céréales. Bruxelles 1903.

- 46 Mayor, E., Notes mycologiques, VII. Bull. Soc. Neufchatel Sci. Nat. (N. S.) III, 1929, 45—59.
 - 47 Maximow, N. A., Internal factors of frost and drought resistance in plants. Protoplasma, 1929, VII, 259—291.
 - 48 Mehta, K. Ch., Observations and experiments on cereal rusts in the neighbourhood of Cambridge with special reference to their annual recurrence. Trans. Brit. Mycol. Soc., VIII, 1922, 142—176.
 - 49 Peltier, G. L., A study of the environmental conditions influencing the development of stem rust in the absence of an alternate host. IV, V, VI. Univ. of Nebraska, Agr. Exp. Sta., Res. Bul. 35, 1925.
 - 50 Pieschel, E., Über eine weißsporige Uredoform eines Rostpilzes und über die Entstehung zusammengesetzter Uredopusteln. Phytopathologische Zeitschrift, VII, 1934.
 - 51 Plover, C. B., A monograph of the British Uredineae and Ustilagineae. 1889.
 - 52 Roussakoff, L. F., On the hibernation of the rust of cereals. Mater. Mycol. Phytopath. Leningrad, 5, 1926, 17—31. Ref. Bot. Centralbl., 9, 1927, 406.
 - 53 Roussakoff, L. F. und Shitikowa, A. A., Getreiderost im Nord-Kaukasus. Arbeiten der landwirtschaftlichen Versuchs-Anstalt Nord-Kaukasus. Bull. 266, Rostow 1928.
 - 54 Savulescu, Tr., Beitrag zur Kenntnis der Biologie der *Puccinia*-Arten, die den Weizen in Rumänien befallen. Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten, 43, 1933, 577—594.
 - 55 Scheibe, A., Studien zum Weizenbraunrost, *Puccinia triticina* Erikss. III. Arbeiten aus der Biologischen Reichsanstalt, XVIII, 1930, 55—82.
 - 56 Steiner, H., Ein Beitrag zur Überwinterung von *Puccinia triticina* Erikss. und *Puccinia dispersa* Erikss. und Beobachtungen über die Entwicklung dieser Roste auf ihren Wirtspflanzen. Landwirtschaftliche Jahrbücher, 78, 1933, 259—278.
 - 57 Tranzschel, W., Kulturversuche mit Uredineen in den Jahren 1911—1913. Mycol. Centralblatt, IV, 1914, 70—71.
 - 58 Treboux, O., Überwinterung mittels Mycel bei einigen parasitischen Pilzen. Mycol. Centralblatt, V, 1914, 120—126.
 - 59 Waterhouse, W. L., Australian Rust Studies I. Proc. Linn. Soc. N. S. Wales for the year 1929. Sidney 1929, 54, 615—680.
-

Ueber eine weißsporige Uredoform eines Rostpilzes und über die Entstehung zusammengesetzter Uredopusteln.

Von
Erich Pieschel.

Mit 7 Textabbildungen.

I. Einleitung.

Während über das Vorkommen von Albinoformen bei Hutzpilzen verschiedene Mitteilungen vorliegen (vergleiche Beck-Managetta, 2, sowie V. Schiffner, 18), scheinen entsprechende Beobachtungen bei Rostpilzen bisher nicht bekannt geworden zu sein. In der 1929 erschienenen monographischen Bearbeitung der Uredineen von I. C. Arthur und seinen Mitarbeitern („The Plant Rusts - Uredinales -“, 1, p. 281) wird unter „Color Mutations“ nur über das Auftreten eines Stammes mit heller gefärbten Uredosporen in einer Kultur von *Puccinia graminis* Pers. f. sp. *tritici* berichtet, aber es wird keine Albinoform erwähnt; vergleiche auch Johnston (9). Auch wurde mir von mehreren bekannten Uredineenforschern freundlicherweise mitgeteilt, daß ihnen bisher keine Albinoform eines Rostpilzes begegnet ist. Insofern dürften die Beobachtungen über eine weißsporige Uredoform auch von allgemeinerem Interesse sein.

Außerdem aber hatte die Auffindung einer Albinoform noch insofern ein besonderes Interesse, als sie den Nachweis der Bildung von Mischpusteln aus zweierlei Myzel in anschaulicher Weise ermöglichte. In einer 1931 erschienenen Mitteilung über Einsporimpfungen mit Getreiderosten war gesagt worden (Pieschel, 16, S. 90/91), daß nur die Nachkommenschaft einer einzelnen Uredospore als sicher genotypisch einheitliches Uredomaterial eines Rostpilzes gelten könne. Denn man müsse mit der Möglichkeit rechnen, daß selbst die Sporen aus ein und derselben Uredopustel nicht immer genotypisch gleich seien, indem das Uredolager in chimärenähnlicher Weise aus mehreren Myzelien gebildet sein könnte. Es ist nun insofern relativ schwierig, diese damals nur auf Grund theoretischer Erwägungen ausgesprochene Vermutung durch Versuche, z. B. mit verschiedenen Biotypen von Getreiderosten, zu beweisen, als die etwa

entstehenden zusammengesetzten Uredolager äußerlich nicht von den einheitlichen zu unterscheiden sein werden.

Es war deshalb ein sehr günstiger Umstand, daß ich Ende 1931 eine vollkommen weiße Uredoform eines normalerweise lebhaft gelb gefärbten Rostpilzes (*Melampsora Euphorbiae* f. *Pepli* W. Müll.) fand und diese isolieren und ebenso wie die normale Form zu Infektionsversuchen in Kultur nehmen und auch zur Erzeugung von Mischpusteln verwenden konnte, über die im letzten Teil dieser Arbeit berichtet werden wird. Zuvor soll eine Darstellung des Vorkommens, der Eigenschaften und des Infektionsverhaltens des Albinos im Gewächshausversuch und in der freien Natur gegeben werden.

Herrn Prof. Dr. Gaßner sage ich für die freundliche Erlaubnis, für die nachstehenden Untersuchungen die Einrichtungen des Botanischen Institutes der Technischen Hochschule Braunschweig und des Institutes für Landwirtschaftliche Botanik in Braunschweig-Gliesmarode zu benutzen, ergebensten Dank!

II. Vorkommen und Eigenschaften der Albinoform.

Am 15. November 1931 sah ich in unmittelbarer Nähe der Station Klein-Mahner bei Salzgitter (Prov. Hannover, etwa 25 km südlich von Braunschweig) eine Gruppe von Pflanzen der Gartenwolfsmilch (*Euphorbia Peplus* L.), die reichlich von den orangegelben Sporenlagern der *Melampsora Euphorbiae* (Schub.) Cast. befallen waren, zwischen denen jedoch, wenn auch nicht auf allen Blättern, rein weiße Sporenlager von ungefähr gleicher Größe verstreut waren.

Am 21. November 1931 habe ich den Ort wieder aufgesucht. An der ursprünglichen Fundstelle wiesen einzelne Pflanzen einen sehr reichlichen Befall mit weißen Pusteln auf. Eine am Standort gemachte Aufnahme ist in Abb. 1 wiedergegeben. Auch kleinere Pflänzchen, offenbar junge Sämlinge, trugen weiße Sporenlager. Dicht daneben standen einige Exemplare von *Euphorbia Helioscopia* L., die nur orangegelbe Pusteln trugen. Nach den Untersuchungen W. Müllers (Müller, 13, S. 458) ist aber die *Melampsora* auf den *Euphorbia*-arten nach ihren Wirtspflanzen in eine Reihe von Spezialformen zu zerlegen; daher konnte man annehmen, daß die weißen Sporenlager nur bei der f. sp. *Pepli* auftraten, die von der *Melampsora Helioscopiae* auf *Euphorbia Helioscopia* biologisch verschieden ist. Da mir auf der *E. Helioscopia* einzelne blaßgelbe Sporenlager auffielen, die sich als von *Darluca Filum* Cast. befallen erwiesen, lag zunächst die Vermutung nahe, daß vielleicht ein solcher Parasit auch die Sporenlager des Rostpilzes auf *E. Peplus* entfärbt haben könnte, zumal ähnliche Entfärbungen von Uredolagern durch parasitäre Pilze bei den Getreiderostuntersuchungen der Braunschweig-Gliesmaroder Institute mehrfach beob-

achtet worden sind. Genaueste mikroskopische Untersuchung und Aussaatversuche im feuchten Raum ergaben aber, daß auf den weißen Sporenlagern kein sekundärer Parasit vorhanden war.

Im übrigen zeigte der anatomische Bau der Sporenlager, die Größe und Form der Paraphysen und der Sporen sowie deren Bestachelung und ihre Bildung auf kurzen Stielen eine völlige Übereinstimmung der gelben und weißen Lager, woraus hervorging, daß beide derselben Sporenform, nämlich der Uredogeneration, angehörten.

Einige am 21. November 1931 gesammelte Pflänzchen, die eine Zeitlang in Töpfen im Gewächshaus gehalten wurden, bildeten in den beiderlei Sporenlagern reichlich neue Sporen, auch entstanden auf ganz jungen Blättchen neue gelbe und weiße Pusteln. Mit dem am 21. November 1931 gesammelten Material konnten dann im Gewächshaus einige gesunde Pflänzchen eingepft werden, die allerdings zunächst nur ganz spärliche weiße Pusteln ergaben, die wieder zu neuen Impfungen dienten.

Die Infektion mit den weißen Sporen führte immer wieder zu weißen Sporenlagern, ohne daß Rückschläge festgestellt werden konnten. Es sei dabei noch bemerkt, daß die weißen Pusteln von Anfang an weiß, die gelben von Anfang an gelb waren und so blieben (vgl. Abb. 2). Das bei manchen Uredineen, auch bei *Melampsora*-Arten, vorkommende Ausblassen der Uredolager im Alter hat mit der hier besprochenen Erscheinung nichts zu tun.

Die weißen Sporen keimten auf 2%igem Agar (ohne Zusatz von Nährsalzen) in entsprechender Weise wie die gelben, wobei sie jedoch vollkommen hyaline, sonst aber gleichgestaltete und in gleicher Weise verzweigte Keimschläuche bildeten.

Aus diesen Beobachtungen ging hervor, daß es sich bei den weißen Sporenlagern um die Uredolager einer farblosen Rasse, also einer „Albinoform“, der auf dieser Wirtspflanze vorkommenden *Melampsora Euphorbiae* f. sp. *Pepli* W. Müller handelte. (Ich folge hier in der Artbezeichnung Sydow, Monographia Uredinearum Vol. III; in der Kryptogamenflora der



Abb. 1.

Standortsaufnahme von *Euphorbia Peplus* L. mit weißen und gelben Pusteln von *Melampsora Euphorbiae* f. sp. *Pepli*; aufgenommen am 21. November 1931 am ursprünglichen Fundort des Albinos bei der Station Kl.-Mahner bei Salzgitter (Prov. Hannover).

Mark Brandenburg wird der Pilz von Klebahn als *Melampsora Helioscopiae* [Pers.] Cast. f. sp. *Pepli* W. Müller bezeichnet.)

Über die Entstehung der Albinoform läßt sich nichts Sicheres sagen, jedoch erscheint die Annahme nicht ungerechtfertigt, daß es sich um eine Mutation handelt (vgl. Arthur, 1, S. 281, Gaßner und Straib, 6).



Abb. 2.

Weiße und gelbe Pusteln von *Melampsora Euphorbiae* auf einem jungen Blatt von *Euphorbia Peplus* nach künstlicher Infektion. Vergr. etwa 6 fach.

Bisher habe ich die weiße Form außer an der angegebenen Fundstelle bei der Station Klein-Mahner, und zwar nur im November und Dezember 1931, weder im Dorf Klein-Mahnerselbst, noch in der näheren und weiteren Umgebung des Dorfes und von Braunschweig, noch anderwärts gefunden. Exsikkate des ursprünglichen Materials und der ersten Abimpfungen habe ich dem Botanischen Museum Berlin-Dahlem übersandt. Außerdem werden voraussichtlich Exsikkate der Albinoform in der „Mycotheca germanica“ durch H. Sydow ausgegeben werden.

Wenn man berücksichtigt, daß der gelbe Farbstoff in den Uredosporen und in der Regel auch in den Äcidiosporen der meisten Uredineengattungen beinahe allgemein verbreitet ist, und eine Albinoform anscheinend bisher sonst nicht gefunden worden ist, so hätte die Vermutung nahegelegen, daß der gelbe Farbstoff für diese Pilzgruppe lebensnotwendig ist. Die Tatsache, daß die Albinorasse nun seit über 2 $\frac{1}{2}$ Jahren in Kultur gehalten werden konnte, zeigt aber,

daß dies — wenigstens für *Melampsora Euphorbiae* — nicht zutrifft.

Auf den stärker befallenen Pflanzen traten im Gewächshaus vom April 1932 an in der Nachbarschaft der weißen Uredolager, oft auch auf Stengeln, braune bis schwarzbraune Flecke auf: Teleutosporenlager (vergleiche Abb. 3 und 4). Die Teleutosporen besitzen eine braune Membran, wie bei der Normalform, von der sie sich auch morphologisch nicht unterscheiden. Wenn also bisher von einer „Albinoform“ gesprochen wurde, so bezieht sich dies nur auf die Uredogeneration, deren Sporen und Keimschläuchen sowie Paraphysen der orangefarbene Inhaltsstoff vollständig

fehlt, nicht aber auf die Teleutosporengeneration, die dieselbe braune Membranfärbung wie die Normalform besitzt.

Was die Frage der Überwinterung betrifft, so habe ich den ursprünglichen Standort bei Klein-Mahner im Frühjahr und Sommer 1932, zuletzt am 28. August, mehrfach aufgesucht, aber dabei weder gelbe noch weiße Sporenlager feststellen können.

Infolge längerer Abwesenheit konnte ich die Fundstelle bei Klein-Mahner dann erst am 16. Dezember 1932, kurz vor Eintritt des Frostes,



Abb. 3.

Teleutolager der Albinoforn von *Melampsora Euphorbiae*
auf *Euphorbia Peplus*.



Abb. 4.

Einzelnes Blatt mit Teleuto-
lagern der weißen Form von
Melampsora Euphorbiae.
Vergr. 3 fach.

wieder besuchen. Sehr viele Pflanzen waren jetzt mit der gelben Form befallen, dagegen waren weiße Pusteln weder am Fundort noch bei genauer Durchsicht der etwa hundert mitgenommenen Pflanzen festzustellen! Die Albinorasse war sonach jetzt an dem ursprünglichen Standort gänzlich verschwunden, das heißt vermutlich mit dem Erfrieren und Absterben der einjährigen Wirtspflanzen zugrunde gegangen, obwohl doch sicherlich reichliches Teleutomaterial an abgefallenen Blättern usw. an dieser Stelle zurückgeblieben war. Auch in dem nächstfolgenden Jahr (1933) habe ich die Albinoforn daselbst nicht wiedergefunden!

Man könnte daher vermuten, daß die Albinoform sich nur in der Uredogeneration erhalten könnte, beim Durchgang durch die Teleutogeneration aber infolge damit verbundener Sexualvorgänge verschwände bzw. überdeckt würde. Leider ist mir bisher eine Infektion durch die Teleutosporen nicht gelungen.

Übrigens ist die Frage der Überwinterung bei der f. sp. *Pepli* von *Melampsora Euphorbiae* anscheinend noch nicht recht geklärt; ich habe bisher auch kein Caecoma auf *Euphorbia Peplus* gefunden. Auffällig ist, daß *Euphorbia Helioscopia* L. schon vom Mai an allgemein stark mit *Melampsora* lagern bedeckt war, während ich spontanen Befall mit gelber *Melampsora* auf *Euphorbia Peplus* 1932 erstmals am 28. August bei Börßum fand und 1933 zuerst an Pflanzen, die Anfang Juli aus einem Braunschweiger Garten ins Gewächshaus gebracht worden waren, 1934 erstmals am 7. Juli im Braunschweiger Bürgerpark. Die Tatsache, daß die *Melampsora* auf *Euphorbia Peplus* erst im Sommer auftrat, obgleich infektionsfähige Pflanzen schon vom Mai an allgemein verbreitet waren, könnte vielleicht auf einen Wirtswechsel hindeuten, wiewohl für einige andere Formen der *Melampsora Euphorbiae* Autöcie nachgewiesen ist (so für die Form auf *Euphorbia cyparissias*, vgl. Dietel, 4; für *Melampsora Helioscopiae*, vgl. Klebahn, 11, S. 153). Nach Abschluß des Manuskripts erhielt ich von Herrn Prof. Dr. Dietel, Zwickau, die freundliche Mitteilung, daß er an Exsikkaten von *Melampsora Euphorbiae* auf *E. Peplus* vom 7. April 1912 von Gordone (leg. Dietel) und vom 23. Mai 1912 aus dem Tessin (leg. Dr. Pöeverlein) außer Uredo- und Teleutolagern an den unteren Stengelteilen auch Spermogien und Caecomlager feststellen konnte, damit ist auch für die f. sp. *Pepli* Autöcie erwiesen. Herrn Prof. Dietel sei für diese wertvolle Mitteilung herzlich gedankt.

Die Albinoform unterschied sich von der Normalform also äußerlich nur durch den fehlenden Inhaltsstoff. Doch ergaben sich auch physiologische Unterschiede: so zeigten die weißen Sporen auf 2%igem Agar eine erheblich geringere Keimfähigkeit als die gelben. Vor allem aber bestanden erhebliche Unterschiede im Infektionsvermögen der Albinorasse im Vergleich zu einer für die Versuche benützten gelben Form, wie aus den weiter unten geschilderten Infektionsversuchen hervorgeht.

Die Impfung bereitete mit der normalen gelben wie auch mit der Albinoform keine Schwierigkeiten. Da sich die Blätter wegen ihres wachsartigen Überzuges schwer benetzen lassen, wurden sie zunächst zwischen den Fingern mit einer 0,1%igen Agarlösung abgerieben und dann erst die Sporen in Agarlösung mit einem Wattepinzel aufgetragen. Die Inkubationszeit betrug je nach der Temperatur acht bis zehn Tage, im Winter etwas mehr. Die Impfungen gelangen sowohl in dem relativ kühl gehaltenen „Mooshaus“ (unter 18° C) als auch im Sommer in einem ziemlich warmen Teil des Gewächshauses. Im November und Dezember 1933 bei einer Durchschnittstemperatur von +6° durchgeführte Versuche ließen

Neuinfektionen nur in schwachem Maße gelingen; die bereits infizierten Pflanzen zeigten jedoch eine lang dauernde Sporenbildung.

Für die Impfungen zur weiteren Vermehrung und Isolierung der weißen Uredoform war ich im Winter 1931/32 zunächst auf Wolfsmilchpflanzen aus dem Botanischen Garten und verschiedenen Braunschweiger Gärten angewiesen, die noch vor Eintritt stärkeren Frostes ins Gewächshaus gebracht worden waren. Diese erwiesen sich jedoch vielfach schon als von der normalen gelben Form befallen, die aber zum Teil erst im Gewächshaus zur Pustelbildung kam, wodurch die Isolierung zunächst erschwert wurde. Außerdem waren, was sich erst viel später herausstellte, gerade diese Pflanzen zumeist gegen die weiße Form resistent (vgl. weiter unten!). Später standen mir dann Keimpflanzen aus Samenmaterial zur Verfügung, das aus dem Landwirtschaftlichen Institut der Universität Leipzig stammte und mir durch Herrn Dr. Grünfeld in Tetschen-Liebwerd übersandt war. Auf diesen Pflanzen gelang es dann, reichlicheren Befall mit der weißen Rostrasse zu erhalten. Bei manchen Pflanzen waren viele Blätter so üppig mit den weißen Sporenlagern bedeckt, daß die Erde des Topfes durch die abgefallenen Sporen weiß bestäubt wurde. Gelbe Pusteln traten zunächst noch vereinzelt auf, offenbar infolge geringer Verunreinigung des Impfmateri als (vgl. Abb. 2); später fehlten sie ganz.

III. Anfällige und resistente Wirtsrassen.

Schon bei der Verwendung der mir im Herbst allein zur Verfügung stehenden Freilandpflanzen aus drei Braunschweiger Gärten fiel mir auf, daß nur einige wenige Pflanzen sehr üppigen Befall mit „weiß“ aufwiesen, während auf den übrigen nur Spuren von Uredolagern auftraten. Die Impfung der Sämlinge aus dem von Herrn Dr. Grünfeld erhaltenen Samen zeigte, daß sich die einzelnen Individuen ganz ungleich verhielten. Manche Exemplare wurden sehr stark von „weiß“ befallen, andere gar nicht oder fast nicht. Dabei waren die Exemplare, die gegen „weiß“ resistent waren, anscheinend auch resistent gegen „gelb“, wie sich namentlich bei den ersten Impfungen zeigte, bei denen das Material der weißen Rasse noch mit der Normalform vermischt war. Durch freundliche Vermittlung von Herrn Prof. Ulbrich erhielt ich dann Samen aus dem Botanischen Garten Berlin-Dahlem, der einen größeren Prozentsatz anfälliger Pflanzen ergab. Darunter war auch eine Pflanze, die gegen „weiß“ anfällig, gegen „gelb“ aber resistent war. Als im Frühjahr 1932 im hiesigen Botanischen Garten unter dem Gebüsch zahlreiche Pflanzen von *Euphorbia Peplus* aufgingen, dachte ich, sie zur Vermehrung der Albinoform verwenden können. Überraschenderweise wies aber von zehn gleichzeitig und reichlich mit „weiß“ geimpften Pflanzen nicht eine einzige eine weiße Uredopustel auf. Dagegen wurden einige gleichzeitig geimpfte Pflanzen der Herkunft „Dahlem“ wieder sehr reichlich befallen. Bei der Impfung

zweier Pflanzen war durch eine einzige gelbe Pustel im Impfmateriale eine geringe Verunreinigung eingetreten. Von diesen beiden trug die eine — aus dem Botanischen Garten Braunschweig (Abb. 5, b) — einige ganz vereinzelte gelbe Pusteln, aber keine weißen. Die andere aus dem Botanischen Garten Dahlem war ganz und gar mit weißen Pusteln bedeckt (Abb. 5, a), zwischen denen nur ganz wenige gelbe, etwa im Verhältnis von 50:1, eingestreut waren.

Diese später noch mehrfach wiederholten Versuche ergaben also, daß die aus dem Braunschweiger Botanischen Garten stammenden Pflanzen gegen die Albinoform alle praktisch resistent waren, ebenso die aus einem



a

Abb. 5.

b

a: gegen „weiß“ hochanfällige Pflanze der Herkunft Dahlem; b: gegen „weiß“ resistente Pflanze aus dem Botanischen Garten Braunschweig; beide in gleicher Weise mit „weiß“ geimpft; auf b nur vereinzelte gelbe Pusteln infolge geringer Verunreinigung des Impfmateriale mit der gewöhnlichen Form von *Melampsora Euphorbiae*.

in der Nähe gelegenen Garten entnommenen. Nach längerer Zeit zeigte sich allerdings, daß auch die anscheinend resistenten Pflanzen, wenigstens auf manchen Blättern, infiziert worden waren und Myzel beherbergten, welches aber nur ganz vereinzelte, winzig kleine, nur mit der Lupe auffindbare Uredolager bildete. Außerdem traten auf manchen Blättern erst weißliche Verfärbungen und später sehr kleine schwärzliche Punkte auf, die sich als kleine Teleutolager erwiesen. Es liegt also hier der Fall vor, daß auf der scheinbar resistenten Wirtsrasse zwar keine oder fast keine Uredo-, aber doch in schwachem Maße Teleutosporen gebildet wurden. Daß auf manchen Wirtspflanzen statt der Uredo- sogleich Teleutosporen gebildet werden können, ist auch bei anderen Rostarten beobachtet worden, z. B. bei *Uromyces pisi* auf manchen *Lathyrus*-Arten, vgl. Stilbach, S. 19, 302.

Nachdem sich herausgestellt hatte, daß die Pflanzen aus dem Botanischen Garten in Braunschweig, sowie aus einem nahe gelegenen Garten, ganz oder nahezu resistent waren, habe ich im Frühjahr und Sommer 1932 Pflanzen vom ursprünglichen Standort bei Klein-Mahner und von verschiedenen anderen auswärtigen Herkünften im Gewächshaus mit der Albino-rasse geimpft. Das Ergebnis war folgendes:

Pflanzen, die im Juni, August und Dezember 1932 von der Fundstelle bei Klein-Mahner, sowie von dem benachbarten Friedhof entnommen waren, zeigten sich, wie zu erwarten war, alle stark anfällig und ergaben große weiße Pusteln.

Ferner waren stark anfällig die Pflanzen folgender Herkünfte:

1. Garten in Bündheim bei Bad Harzburg,
2. Eckertal bei Ilsenburg, bei der Station Eckertal,
3. Garten in Wendhausen nordöstlich von Braunschweig,
4. Kartoffelfeld nördlich von Hildesheim,
5. Garten nahe der Station Börßum (südlich von Braunschweig), diese ergaben etwas kleinere Pusteln;
6. Berlin-Südende (erhalten von Herrn Studienrat B. Hennig),
7. Bad Wimpfen am Neckar (erhalten durch Herrn Dr. Straib).

Im Sommer 1933 wurden außerdem noch Versuche mit Pflanzen aus einer Anzahl verschiedener Braunschweiger Gärten und Anlagen durchgeführt:

Gegen „weiß“ anfällig waren unter andern die Herkünfte:

Bode-Gliesmaroderstr. (Osten der Stadt)

Goslarsche Straße und Friedhof am Hohestieg (Westen der Stadt)

Ölper (Norden der Stadt)

Ekbertstraße und Bahnhofstraße (Süden der Stadt).

Gegen „weiß“ resistent die Herkünfte:

Prinzenpark (Osten der Stadt)

Pawelstraße und Wilhelmitorwall (Westen der Stadt)

Schloßpark (Zentrum der Stadt).

Es zeigte sich also, daß innerhalb der Stadt Braunschweig sowohl gegen „weiß“ anfällige als auch resistente *Euphorbia*-„Rassen“, und zwar ohne erkennbare Regel, verbreitet waren.

Auffallend ist, daß gerade in Braunschweig resistente *Euphorbia*-Rassen offenbar stark verbreitet sind, während bisher fast alle auswärtigen Herkünfte — mit Ausnahme des aus dem Leydener Botanischen Garten erhaltenen Samenmaterials — wenigstens zum Teil anfällig waren. Die Tatsache, daß zufällig für die ersten Infektionsversuche fast nur resistente Pflanzen aus dem Braunschweiger Botanischen Garten benutzt wurden, erklärt den ganz schwachen Erfolg der ersten Abimpfungen vom ursprünglichen Material, der leicht zu falschen Schlüssen über die Lebensfähigkeit des gefundenen Albinos hätte führen können, wenn nicht einige wenige Pflanzen (wahrscheinlich waren es die aus einem Garten im Norden der Stadt geholten) stark befallen worden wären. Dies zeigt wieder, welche Vorsicht bei der Bewertung negativer Infektionsergebnisse nötig ist!

Was die geschilderten Verschiedenheiten der einzelnen Wolfsmilchpflanzen in bezug auf ihre Anfälligkeit gegen die Albinoform betrifft, so erscheint dies heute nicht mehr so erstaunlich, wenn wir z. B. an das Verhalten der einzelnen Getreidesorten gegen Rost denken. Es ist aber vielleicht bemerkenswert, daß diese Verschiedenheit der Anfälligkeit der *Euphorbia*-Pflanzen schon von W. Müller in seinen 1907 publizierten Studien über die „*Euphorbia*-bewohnenden *Melampsoren*“ festgestellt worden ist. Müller spricht darin von „individuellen Prädispositionen“ und sagt u. a. (13, S. 459): „Bei meinen Versuchen konnte ich die Beobachtung machen, daß fast nie sämtliche Exemplare einer Nährpflanze von der ihr zugehörigen *Melampsora* befallen wurden, oder andernfalls die einen mehr, die einen weniger. Besonders frappant war dies bei einem Versuch mit *Uredo* von *Melampsora Pepli*, wo von 8 gleichaltrigen, normalen, aus Samen gezogenen *E. Peplus* bloß drei den Pilz aufwiesen, trotzdem ich sie alle ganz gleichmäßig mittels des Zerstäubers mit Sporen besät hatte. . . . Daraus geht mit Sicherheit hervor, daß die Einzelpflanzen einer Spezies für die sie bewohnende *Melampsora* verschiedene Empfänglichkeit aufweisen, oder daß individuelle Prädispositionen vorliegen müssen. . . . Wir haben deshalb mit immunen und nicht immunen Pflanzen zu rechnen. . . .“ Man sieht daraus, daß die Erscheinungen der Resistenz und Immunität, die heute von so großer Bedeutung sind, nicht nur bei Kulturpflanzen, sondern auch bei wildwachsenden Pflanzen und Unkräutern von Wichtigkeit sind und gerade bei dem Rost auf der gemeinen Gartenwolfsmilch schon relativ früh (1906!) beobachtet worden sind.

Schließlich sei noch kurz bemerkt, daß Pflänzchen von *Euphorbia Helioscopia* L. und *E. cyparissias* L. verschiedener Herkunft weder von der gelben noch von der weißen Form von *Melampsora Euphorbiae* f. sp. *Pepli* befallen wurden, was den Feststellungen W. Müllers entspricht.

IV. Ein Versuch zur Ausbreitung der Albinorasse in der Natur.

Die Tatsache, daß die Albinoform in der Natur bisher nur an der einen Stelle und nur in dem einen Jahr beobachtet worden ist, und daß sie von der gelben Normalform auf den ersten Blick zu unterscheiden ist, ließ sie für einen Versuch über die natürliche Ausbreitung des Rostbefalls besonders geeignet erscheinen.

Da die Infektionsversuche des Jahres 1932 ergeben hatten, daß die Pflanzen aus Bündheim bei Bad Harzburg gegen die Albinorasse besonders anfällig waren, wurde dort im Frühjahr 1933 ein „Ausbreitungsversuch“ angelegt. Als besonders geeignet hierzu erwies sich ein Garten am „Grubenweg“, der zum Teil als Hühnergarten benützt und deshalb nicht gejätet wurde, in dem daher sehr viel Gartenwolfsmilch wuchs. Dem Eigentümer des Grundstücks, Herrn Wagner, bin ich für die Erlaubnis zur Anstellung der Versuche zu Dank verpflichtet.

Am 28. Mai 1933 wurden in dem an den Grubenweg angrenzenden Teil des Gartens an 4 Stellen, davon 3 dicht nebeneinander in unmittelbarer Nähe des Zaunes (vgl. Abb. 6, 1. 2. 3. und 4.) inmitten einer Menge junger Wolfsmilchpflanzen je zwei junge Pflänzchen eingepikiert, die etwa 12 Tage zuvor im Gewächshaus mit dem Albino geimpft worden waren und weiße Pusteln trugen.

Die Beobachtungen ergaben:

2. Juli: eine geringe Ausbreitung auf die unmittelbar benachbarten Pflanzen bereits festzustellen.

29. Juli: äußerst starker Befall am Zaun, bei geringer Ausbreitung des Rostes; an der Impfstelle 4 viel junge Pflanzen mit „weiß“, dazwischen auch mit „gelb“ befallen.

27. August: neben dem Zaune am Grubenweg, wo zuvor die stärkste Infektion herrschte, waren die Wolfsmilchpflanzen infolge der großen Trockenheit meist verdorrt.

Dagegen standen auf einem etwa 2 m entfernten Komposthaufen im Garten (Abb. 6, K.) viele sehr üppige, reichlich mit „weiß“ befallene Pflanzen, ohne Verunreinigung mit „gelb“. Das Befallsbild dieser natürlichen Infektion unterschied sich von dem in den Gewächshausversuchen erhaltenen dadurch, daß in der Regel auf den einzelnen Blättern viel weniger Infektionsstellen vorhanden waren, die dann aber zur Bildung sekundärer, weißer Uredolager in konzentrischen Kreisen geführt hatten. Wahrscheinlich hatte auch der stickstoffreiche Standort der Pflanzen auf der Komposterde die Entwicklung des Rostpilzes begünstigt. In der Nähe der Impfstelle 4 war, wie schon am 28. Juli, „gelb“ und „weiß“ zugleich vorhanden, und viele Pflanzen trugen starken Befall von untereinander verstreuten gelben und weißen Pusteln, auch zusammengesetzte Pusteln (siehe später!) kamen vor.

17. Sept.: ebenfalls noch reichlich mit „weiß“ befallene Pflanzen bei dem Komposthaufen, sowie mit „gelb“ und „weiß“ infizierte Pflanzen bei der Impfstelle 4.

22. Oktober (letzte Beobachtung): Am Nordrande des Wagnerschen Gartens erstreckte sich der eben noch nachweisbare Befall mit „weiß“ (neben viel „gelb“) auf den längs des Zaunes stehenden Wolfsmilchpflanzen bis auf etwa 45 m (Abb. 6, a). Nördlich des etwa 8 m breiten Querweges, in dem schmalen Vorgarten des Wagnerschen Hauses, standen sehr üppige Wolfsmilchpflanzen; aber nur auf einzelnen derselben waren neben Befall mit „gelb“ auch Spuren von „weiß“ nachzuweisen (Abb. 6, b). An einem Zaun

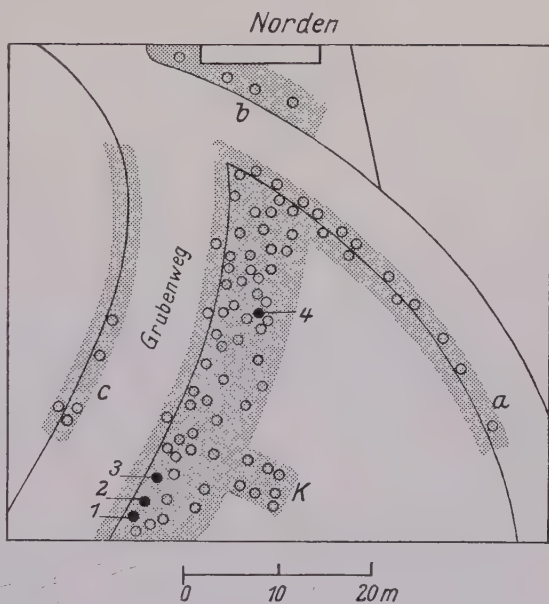


Abb. 6.

Lageskizze des für den „Ausbreitungsversuch“ benutzten Gartens in Bündheim bei Bad Harzburg.

Maßstab: etwa 1:800. Graue Flächen: wildwachsende Pflanzen von *Euphorbia Peplus*.

● = Impfstellen (1—4)

○ = sekundäres Auftreten der Albinoform.

westlich des etwa 12 m breiten Grubenweges, gegenüber den ursprünglichen Impfstellen, trugen einige Pflanzen weiße und gelbe Pusteln (Abb. 6, c).

Weiteren Beobachtungen machte ein starker Schneefall am 28. Nov. 1933 ein Ende.

Der Erfolg dieses „Ausbreitungsversuches“ bestand in erster Linie in dem Nachweis, daß die Albinoform nicht nur unter den künstlichen optimalen Bedingungen des Gewächshauses, sondern auch unter völlig natürlichen sich bis zum Ende der Vegetationsperiode am Leben erhalten und — von ganz wenigen befallenen Pflänzchen ausgehend — Hunderte gesunder Pflanzen infizieren konnte. Bemerkenswert aber war, daß die räumliche Ausbreitung der Albinoform nur recht gering war, obwohl die Wirtspflanzen dort in den umliegenden Gärten allgemein vorkamen und außerdem die Infektionsbedingungen im Harzvorlande wegen der stärkeren Feuchtigkeit und Taubildung wohl noch günstiger sein dürften als etwa in Braunschweig.

V. Die Bildung zusammengesetzter Uredopusteln aus Albino- und Normalform.

Es wurde schon zu Beginn dieser Arbeit darauf hingewiesen, daß die Auffindung eines Rostalbinos eine geeignete Möglichkeit bietet, die früher ausgesprochene Vermutung über das Vorkommen von zusammengesetzten Uredolagern bei Rostpilzen in einfacher und anschaulicher Weise zu bestätigen. (Pieschel 16, S. 90/91).

Selbstverständlich ist es möglich, solche Pusteln, die aus verschiedenen Rostrassen zusammengesetzt sind, auch durch nachträgliche Rassen diagnose zu analysieren, wie dies in einer nach Abschluß meiner eigenen Untersuchungen erschienenen Arbeit von Calniceanu inzwischen mit Biotypen von *Puccinia triticea* durchgeführt worden ist, wobei die Bildung von Mischpusteln bestätigt werden konnte (vgl. Calniceanu 3, S. 65). Wesentlich einfacher ist aber natürlich der Nachweis einer aus zwei Rassen zusammengesetzten Uredopustel dann, wenn diese Rassen sich schon äußerlich durch ihre Farbe erheblich unterscheiden. Der von C. Calniceanu eingeschlagene Weg erfordert nicht nur sehr umfangreiche Rassenanalysen, sondern vermag vor allem auch keinen Aufschluß über den Bau der Mischpusteln zu geben.

Um Mischpusteln künstlich zu erzeugen, wurden Pflanzen, die gegen die weiße und die benutzte gelbe Form von *Melampsora Euphorbiae* gleich stark anfällig waren, z. B. die Herkünfte „Klein-Mahner“ und „Bündheim“, mit einem Gemisch von gelben und weißen Sporen geimpft. Auf den Blättern traten zahlreiche unregelmäßig durcheinander verstreute gelbe und weiße Sporenlager auf. Mitunter lagen zwei gelbe oder zwei weiße oder auch ein gelbes und ein weißes Lager so dicht nebeneinander, daß sie sich berührten und ineinander zu fließen schienen, aber bei genauerer Betrachtung sich doch noch als getrennt erwiesen. Außer diesen vielen gelben und weißen Pusteln kamen aber auch einzelne vor, die deutlich aus einem

gelben und einem weißen Anteil zusammengesetzt waren, sei es nun, daß etwa die Hälfte des Lagers weiß, die andere gelb war oder daß nur ein kleiner Sektor der anderen Form angehörte. Es gelang, durch Mischimpfungen eine größere Anzahl solcher zusammengesetzter Pusteln zu erzeugen, die dann mit dem Binokular-Mikroskop untersucht wurden. Nach vorsichtigem Abstäuben der Sporen mit einem Pinsel konnte an vielen dieser Uredolager festgestellt werden, daß die gesamte gelb-weiße Pustel an ihrem Rande von einer gemeinsamen Hülle aus Resten der Epidermis umgeben war, wogegen zwischen den beiden Anteilen eine Scheidewand nicht erkennbar war. Auf Querschnitten, etwa senkrecht zur weiß-gelben Grenze, konnte festgestellt werden, daß in den meisten Fällen die weiße und die gelbe Sporen tragende „Fruchtschicht“ sich unmittelbar berührten, ohne daß irgend-eine sterile Grenzschrift dazwischen lag. Nur in einzelnen Fällen konnte auf Querschnitten eine dünne sterile Zellschicht, Spur eines Pseudoperidiums, beobachtet werden.

Die Grenze zwischen dem weißen und dem gelben Feld der Pustel verlief in der Regel ziemlich gerade, mitunter war aber auch nur ein kleiner Sektor der anderen Form vorhanden. Dagegen konnte ein gegenseitiges Durchdringen etwa in der Weise, daß gelbe und weiße Sporen mosaikartig durcheinander gebildet würden, nicht beobachtet werden. Öfters war der gelbe Anteil in der Entwicklung etwas (etwa einen halben Tag) voraus.

Als Ergebnis dieser Mischimp-

fungen konnte also eine größere Anzahl echter zusammengesetzter Uredopusteln festgestellt werden, die jede morphologisch eine Einzelpustel darstellten und die nur durch den Farbunterschied der beiden Anteile als zusammengesetzt zu erkennen waren. Im übrigen konnten alle Übergänge zwischen sich einander berührenden, aber durch eine Scheidewand getrennten gelben und weißen Pusteln und den wirklichen zusammengesetzten Pusteln beobachtet werden (vgl. Abb. 7). Auch bei dem „Ausbreitungsversuch“ in Bündheim, also unter natürlichen Infektionsbedingungen, konnten, wie schon erwähnt, Mischpusteln festgestellt werden.

Aus diesen Versuchen mit zwei verschiedenen gefärbten Formen der *Melampsora Euphorbiae* darf man ohne Zweifel den Schluß ziehen, daß auch bei anderen Rostarten die Entstehung von Uredopusteln, die aus



Abb. 7.

Weisse, gelbe und „Mischpusteln“, durch Mischinfektionen mit der Albino- und Normalform von *Melampsora Euphorbiae* erhalten.

Vergr. etwa 12 fach.

zwei verschiedenen Rassen oder Biotypen zusammengesetzt sind, in ähnlicher Weise möglich ist. Die Versuche bestätigen also die Notwendigkeit, zur Erlangung eines genotypisch einheitlichen Uredomaterials eines Rostpilzes von Einsporvermehrungen auszugehen. Ein ähnlicher Fall der Bildung zusammengesetzter Sporenlager aus zwei biologisch verschiedenen Rassen ist bei Äzidien von *Gymnoconia* auf *Rubus*-Arten in Nordamerika beobachtet worden (vgl. Dodge, 5, S. 492).

VI. Zusammenfassung.

Von der auf der Gartenwolfsmilch, *Euphorbia Peplus* L., allgemein verbreiteten orangefarbenen Rostart *Melampsora Euphorbiae* (Schub.) Cast. f. sp. *Pepli* W. Müller wurde im Herbst 1931 eine weißsporige Uredoform in der Natur gefunden, und zwar nur an einer eng begrenzten Fundstelle in Süd-Hannover. Jedoch ist sie in den beiden folgenden Jahren daselbst nicht wieder aufgetreten.

Durch regelmäßiges Überimpfen im Gewächshaus auf gesunde Pflanzen konnte sie bis jetzt über zweieinhalb Jahre lang in der Uredogeneration in Kultur gehalten werden und erwies sich dabei als eine in der Uredoform konstant bleibende Albinorasse.

Sie unterscheidet sich von der Normalform durch völlig farblose Uredosporen und Paraphysen und hyaline Keimschläuche und äußerlich durch rein weiße Uredolager; es fehlt ihr also gänzlich der orangefarbene Inhaltsstoff, den die Uredosporen, Keimschläuche und Paraphysen der *Melampsora* sonst besitzen. Die Teleutosporen besitzen dagegen dieselbe dunkelbraune Membranfärbung wie die Normalform.

Die Uredosporen des Albinos haben eine geringere Keimfähigkeit. Mit den Teleutosporen sind bisher keine Infektionen gelungen.

Bei der Impfung mit der Albinorasse erwiesen sich manche *Euphorbia*-pflanzen als resistent, namentlich verschiedene Braunschweiger Herkünfte, besonders die aus dem Botanischen Garten; dagegen waren Pflanzen von der ursprünglichen Fundstelle und aus der Gegend von Bad Harzburg hochanfällig.

Am Standort der anfälligen Rasse bei Harzburg gelang es, die Albinoform durch Einpikieren einiger befallener Pflänzchen im Laufe der Vegetationsperiode unter natürlichen Bedingungen bis auf etwa 40—60 m auszubreiten, wodurch ihre Lebensfähigkeit in der freien Natur erwiesen ist.

Durch Mischimpfungen mit dem Uredomaterial der Albino- und Normalform wurden außer vielen untereinander verstreuten gelben und weißen Pusteln auch einzelne zusammengesetzte Uredolager erhalten, die in dem einen Teil weiße, in dem anderen Teil gelbe Uredosporen bildeten und sonach aus beiderlei Myzel aufgebaut waren; da keinerlei Querwand vorhanden war, stellten sie morphologisch je eine einzige Uredopustel dar,

die nur durch den Farbunterschied der beiden Komponenten als zusammengesetzt zu erkennen war.

Dadurch konnte eine früher ausgesprochene Hypothese von der Möglichkeit chimärenähnlich aus zweierlei Myzelien gebildeten, zusammengesetzten Uredolagern in anschaulicher Weise bestätigt werden.

Nachschrift.

In Abschnitt II ist darauf hingewiesen, daß die Albinoform an dem ursprünglichen Fundort bei Kl.-Mahner in den Jahren 1932 und 1933 nicht wieder gefunden worden ist und anschließend die Vermutung geäußert, daß sie sich nur in der Uredogeneration erhalten könnte. Am 12. August 1934 konnte ich nun aber auf Pflanzen in dem Garten in Bündheim, wo die Albinoform im Sommer 1933 künstlich ausgebreitet worden war (vgl. Abschnitt IV und Abb. 6), unter vielen gelben Sporenlagern auch sehr vereinzelt weiße feststellen. Daraus geht hervor, daß sich hier die Albinoform auf natürlichem Wege (Teleutoüberwinterung?) über den Winter erhalten hat.

Literatur.

- 1 Arthur, J. C., The Plant Rusts (Uredinales) 1929.
- 2 Beck-Managetta, G., Albinos und ähnliche Bildungen bei Blätterpilzen. Zeitschrift für Pilzkunde II (1923). S. 106—107 und 201.
- 3 Calniceanu, C., Beiträge zur Resistenzzüchtung gegen *Puccinia triticina* Erikss. Kühn-Archiv, Bd. 37 (1933). S. 57—90 und Dissertation Halle.
- 4 Dietel, P., Über den Generationswechsel von *Melampsora Helioscopiae* und *Melampsora vernalis*. Forstlich-Naturwissenschaftliche Zeitschrift 1895 (Ref. von Dietel in Botanisches Zentralblatt. Bd. 64, S. 416).
- 5 Dodge, B. O., A new type of orange rusts of *Rubus*. Journ. of Agric. Res. vol. 25 (1923). S. 491—494.
- 6 Gaßner, G. und Straib, W., Über Mutationen in einer biologischen Rasse von *Puccinia glumarum tritici* (Schmidt) Erikss. und Henn. Zeitschrift für induktive Abstammungs- und Vererbungslehre. Bd. LXIII (1932). S. 154—180.
- 7 Gäumann, E., Vergleichende Morphologie der Pilze. Jena 1926. S. 430.
- 8 Jacky, E., Untersuchungen über schweizerische Rostpilze. Berichte der schweizerischen botanischen Gesellschaft. Heft IX. 1899, S. 75 (vgl. auch Ref. v. Dietel in Botanisches Zentralblatt. Bd. 80, S. 219).
- 9 Johnston, C. O., An aberrant physiologic form of *Puccinia triticina* Erikss. Phytopathology Vol. 20 (1930). S. 609—620.
- 10 Klebahn, H., Uredineen in: Kryptog.-flora der Mark Brandenburg, Bd. Va. (1914). S. 808—810.
- 11 Klebahn, H., Kulturversuche mit Rostpilzen. XIII. Bericht. Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten. Bd. XVII (1907). S. 129—157.
- 12 Kunkel, L. O., Further data on the orange rusts of *Rubus*. Journ. of Agric. Res. vol. 19 (1920). S. 501—512.
- 13 Müller, Wilh., Zur Kenntnis der Euphorbia-bewohnenden Melampsoren. Zentralblatt für Bakteriologie. II. Abteilung. Bd. 19 (1907). S. 441—460 und 544—563.
- 14 Newton, M. and Johnson, Th., Color mutations in *Puccinia graminis tritici* (Pers.) Erikss. and Henn. Phytopathology Vol. 17 (1927). S. 711—725.
- 15 Olive, E. W., Intermingling of perennial sporophytic and gametophytic generations of *Puccinia Podophylli*, *Puccinia obtegens* and *Uromyces Glycyrrhizae*. Annal. Mycol. Vol. 11 (1913). S. 297—311.
- 16 Pieschel, E., Erfahrungen über Einsporimpfungen mit Getreiderostpilzen. Phytopathologische Zeitschrift. Bd. 3 (1931). S. 89—99.
- 17 Sappin-Trouffy, P., Recherches histologiques sur la famille des Uredinées. Le Botaniste vol. 5 (1896/97). S. 161.
- 18 Schiffner, V., Bemerkung über „Albinos“ bei Blätterpilzen. Zeitschrift für Pilzkunde. Bd. II (1923). S. 243.
- 19 Stilbach, K., Beobachtungen am Erbsenrost. Deutsche Landwirtschaftliche Presse. 59. Jahrgang (1932). S. 302.
- 20 Sydow, P. et H., Monographia Uredinearum. Lips. 1915. Vol. III. S. 378—380.

Versuche über die Verwendbarkeit von Wasserstoffsuperoxyd als Saatgutbeizmittel ¹⁾).

Von

J. Kisser und L. Portheim (Wien).

Einleitung.

Im Zusammenhang mit der in immer ausgedehnterem Maße geübten Saatgutbeize mit Hg-haltigen Beizmitteln zur Bekämpfung von Steinbrand, Schneeschimmel und anderen pflanzenparasitären Krankheiten ist in den letzten Jahren ein Fragenkomplex aufgeworfen worden, der ernster Erwägungen wert ist, nämlich ob einerseits die mit der gebeizten Saat in den Boden gelangenden Hg-Spuren nicht auch in die heranwachsenden Pflanzen und damit in die Ernte und in die menschlichen und tierischen Nahrungsmittel übergehen, andererseits die im Boden verbleibenden Hg-Mengen nicht auch für die weitere Pflanzenentwicklung selbst schädlich sind.

Die Schädlichkeit kleinster, dem menschlichen Organismus dauernd zugeführter Hg-Mengen ist ja bekannt; im Hinblick auf die Amalgam-Zahnfüllungen hat Stock (1928) erneut darauf hingewiesen. Da Stock und Zimmermann (1928) aber auch bei solchen Personen, die keine Amalgam-Zahnfüllungen besaßen, Hg-Ausscheidungen nachweisen konnten, prüften sie die aufgenommene Nahrung und fanden tatsächlich in manchem käuflichen Mehl und Backwerk Hg; ein Zusammenhang mit Hg-haltigen Beizmitteln war da naheliegend, um so mehr, als aus gebeiztem Saatgut erwachsene Pflanzen Spuren von Hg enthalten, die aber doch so gering sind, daß sie zu gesundheitlichen Bedenken kaum Anlaß geben können. Dieser Auffassung schließen sich auch Heubner (1928) und Niethammer (1929) an.

Bezüglich der Verfütterung von überschüssigem gebeizten Saatgut an Tiere bestehen zwar Vorschriften, daß es vorher gründlich mit Wasser gewaschen und mit ungebeiztem Material vermischt werden muß, doch wird durch das Waschen das Hg keineswegs restlos entfernt, da es nach den Untersuchungen von Tornow (1932) anscheinend in erster Linie

¹⁾ Eine vorläufige Mitteilung über diese Arbeit erschien unter dem gleichen Titel (Mitteilungen aus der Biologischen Versuchsanstalt der Akademie der Wissenschaften Wien [Botanische Abteilung, Vorstand: L. Portheim], Nr. 217) im Anz. Akad. Wiss. Wien vom 28. Juni 1934.

durch Eiweißfällung und Komplexsalzbildung mit Zucker festgelegt wird. Eine Verfütterung von gebeiztem Saatgut erscheint daher auch nach gründlichem Waschen nicht immer unbedenklich (Stock und Zimmermann 1928, Schirmer 1929, Tornow 1932).

Schließlich ist auch noch die Wirkung des Hg auf den Boden selbst zu berücksichtigen. Besonders bei trocken gebeizter Saat, wo die Beizwirkung erst im Boden erfolgt, sobald durch den Kontakt mit Wasser die Beizmittel in Lösung gehen (sekundäre Beizwirkung nach Gaßner 1927 a), diffundiert viel von dem Hg in den Boden, und ebenso wie die den Körnern anhaftenden Mikroorganismenkeime abgetötet werden, werden sie auch in deren Umgebung in der Erde in mehr oder minder weiter Entfernung abgetötet oder geschädigt, ein Umstand, der bei der Bedeutung der Mikroorganismenflora eines Bodens für das Gedeihen der Pflanzen Beachtung finden muß (vgl. Gaßner 1926). Heubner (1928) weist auch auf die Möglichkeit hin, daß durch den wiederholten Anbau von mit Hg gebeiztem Getreide und dem damit verbundenen zunehmenden Versetzen unserer Äcker mit Hg im Laufe der Zeit Nährpflanzen herangezüchtet werden könnten, die Hg in größerer Menge aufzunehmen vermögen als erwünscht ist. Daß dies durchaus im Bereiche der Möglichkeit liegt, zeigt eine ganz kürzlich erschienene Veröffentlichung von Prát (1934), wonach auf Böden mit sehr hohem Kupfergehalt sich Rassen mit sehr großer Resistenz gegen Kupfer herausbilden können, deren Nachkommen diese Resistenz ungemindert beibehalten. Aber auch für die Pflanzen selbst könnte der Zeitpunkt kommen, wo ihnen der zunehmende Hg-Gehalt des Ackerbodens unerträglich wird.

Wenn auch der hier kurz gestreifte Fragenkomplex heute noch kein abschließendes Urteil gestattet und man sich bei dessen Beurteilung nicht von theoretischen Erwägungen allein leiten lassen darf, so wäre es unstreitbar doch ein großer Fortschritt und Vorteil, wenn es gelänge, bei der Saatgutbeize Gifte, wie z. B. das Quecksilber, Arsen, Kupfer u. a. auszuschalten und durch ebenso wirksame, aber nicht oder weniger giftige Stoffe zu ersetzen. Die Hg-haltigen Beizmittel besitzen alle auch eine sekundäre Beizwirkung (Gaßner 1927 a), durch die auch einer nachträglichen Infektion des Saatgutes im Boden entgegengewirkt wird, während flüchtige, ferner leicht zersetzliche giftige Beizmittel oder solche, die im Boden mit den Bodenbestandteilen ungiftige oder unwirksame Verbindungen eingehen, ausschließlich eine primäre Beizwirkung entfalten. Allerdings wird ein Stoff, der nur eine primäre, aber ausgeprägte Beizwirkung besitzt, gleichzeitig aber ungiftig ist, vor allem den Vorteil der Ungiftigkeit für sich haben; wo gleichzeitig eine sekundäre Beizwirkung angestrebt wird, kann dies dann durch wesentlich geringere Giftzusätze erreicht werden, da durch sie ja nur nachträgliche Infektionen von außen abzuhalten sind.

Stoffe mit ausgesprochener primärer Beizwirkung wurden im Zusammenhang mit ernährungsphysiologischen Untersuchungen zur Samensterilisation wiederholt verwendet (vgl. diesbezüglich Klein und Kisser 1924, Niethammer 1926, Pringsheim 1928 u. a.). Von besonderem Interesse sind in diesem Zusammenhang auch die Untersuchungen von Plaut (1925), der Saatgutbeizen mit Schwefelsäure, Salzsäure, Chromsäure und Essigsäure, ferner mit Kali- und Natronlauge durchführte und bei Sommerweizen durch gewisse Konzentrationen und Einwirkungszeiten den Steinbrand wegbekommen konnte, allerdings Keimschädigungen in Kauf nehmen mußte. Immerhin zeigt dies, daß auch die nur primär wirkenden „Ätzbeizen“, wie wir derartige, weniger auf einer spezifischen Giftwirkung, als vielmehr auf einer Ätzwirkung beruhenden Beizen nennen wollen, sehr wirksam sein können.

Die Gefahr eines Verbeizens erscheint bei einer Ätzbeize zunächst sehr groß, da das Beizmittel, wenn es im Überschuß geboten wird, infolge seiner energischen Wirkung ungehindert in das Korninnere vordringen und den Keim schädigen oder töten kann. Trägt man aber Sorge, daß durch eine geeignete Dosierung das Beizmittel nur die Kornoberfläche bedeckt und benetzt und infolgedessen nur wenig in die Tiefe gehen kann, so erreicht man, daß ohne Schädigung des Samens die in und an den Samenhüllen sich befindlichen Mikroorganismenkeime abgetötet werden. Die Ätzbeize würde demnach in der Form, wie sie praktisch zu handhaben wäre, eine Benetzungsbeize oder Netzbeize darstellen, wie sie zum ersten Male von Gaßner (1927 b) und Nagel (1927) empfohlen wurde und die gegenüber den Naß- und auch Trockenbeizen eine Reihe von Vorteilen besitzt (vgl. auch Bonne 1932).

Unter den Stoffen, die für eine Ätzbeize in Betracht zu ziehen sind, verdienen jene den Vorzug, die energisch wirken, dabei trotzdem in der Handhabung einfach und ungefährlich sind; ferner muß von ihnen verlangt werden, daß nach einiger Zeit ihre Wirkung wieder abklingt, so daß das gebeizte Saatgut nach beendeter Beizung ohne Gefahr einer Beschädigung in Säcke abgefüllt und maschinell gesät werden kann. Schließlich dürfen sie auch keine giftigen oder schädlichen Rückstände hinterlassen, so daß das gebeizte Saatgut ohne vorhergehende Waschung direkt verfüttert werden kann.

Da nun die Österreichischen Chemischen Werke Ges. m. b. H. in dieser Hinsicht mit hochprozentigem (30 %) Wasserstoffsuperoxyd eine Reihe von praktischen Erfahrungen gesammelt hatten, so folgten wir gerne ihrer Einladung, die Eignung dieses Produktes für den vorliegenden Zweck durch wissenschaftliche Untersuchungen zu überprüfen. Das handelsübliche technische Produkt enthält insgesamt etwa 0,1% Mineralsäuren (hauptsächlich Schwefelsäure, daneben auch etwas Salz- und Phosphorsäure), so daß nach seiner Zersetzung nur Wasser und Spuren

der genannten Säuren zurückbleiben. 30% Wasserstoffsuperoxyd wirkt stark ätzend, läßt sich aber trotzdem leicht dosieren, da es vielfach schon beim Kontakt mit den Samenhüllen zerlegt wird. Über die keimtötende Wirkung des Wasserstoffsuperoxyds und die sich daraus ergebenden Anwendungsmöglichkeiten für die verschiedensten Zwecke sind im Laufe der Zeit überaus zahlreiche Veröffentlichungen erschienen, von deren Wiedergabe aber hier abgesehen sei, da sie das Problem der Benetzungsbeize nicht betreffen und sich nur zum geringsten Teile mit der Samenbeize überhaupt befassen.

Wir haben daher in den letzten zwei Jahren eingehende Versuche über die Möglichkeit einer Benetzungsbeize mit 30 % Wasserstoffsuperoxyd laboratoriumsmäßig durchgeführt. Die dabei erzielten Erfolge zeigten uns, daß wir einen gangbaren Weg beschritten haben, und die bisher erzielten Ergebnisse sollen daher im folgenden kurz mitgeteilt werden. Die Aufgabe weiterer Versuche wird es sein, durch geeignete Zusätze eine Steigerung der keimtötenden Wirkung des Wasserstoffsuperoxyds zu erzielen.

Methodische Bemerkungen.

Zu den vielen einzelnen Beizversuchen wurden meist je 5—10 g Samen verwendet. Diese Mengen wurden in Epruvetten mit einem bestimmten Prozentsatz des Samengewichtes einer entsprechend konzentrierten Wasserstoffsuperoxydlösung versetzt und dann kräftig durchgeschüttelt, bis alle Körner gleichmäßig benetzt waren. In solchen Versuchen, wo die Beizflüssigkeit im Überschuß geboten wurde, wurde das Schütteln so lange fortgesetzt, bis dieser Überschuß von den Samen aufgenommen war; nur dann ist eine gleichmäßige Beizung der Körner gewährleistet. Nach Gaßner (1927 b) stellen 1—1½ Liter Flüssigkeit pro Zentner (50 kg) Getreide, also 2—3% des Korngewichtes die äußerste Grenze dar, bis zu welcher ohne Gefahr einer unvollständigen Benetzung herabgegangen werden kann. Nagel (1927) gibt für Weizen und Roggen 3%, Gerste 3½% und Hafer 4% an. Für Samen mit sehr glatter Oberfläche (z. B. Erbsen, Bohnen, Mais) fanden wir in unseren Versuchen die Grenze bei 1—2%. Im allgemeinen ist bereits im Verlaufe einer Stunde der größte Teil des gebotenen Wasserstoffsuperoxyds aufgebraucht, doch beließen wir die Samen bis zur Aussaat oder Prüfung auf Keimfreiheit stets mindestens 2—3 Stunden in den Gläsern.

Das für die Beizungsversuche benutzte Wasserstoffsuperoxyd war das technische 30%-Produkt, das infolge seines Gehaltes an Spuren von Mineralsäuren (Gesamtkonzentration etwa 0,1%) sauer reagiert. Da saure Lösungen langsamer als alkalische gespalten werden, wurden auch Parallelversuche mit alkalisch gemachtem (mittels Soda) durchgeführt.

Zu untersuchen war zunächst, welche Wasserstoffsuperoxydmengen und Konzentrationen von den einzelnen Samenarten schadlos ertragen werden, um dadurch der Gefahr eines Verbeizens begegnen zu können. Dazu wurden entsprechende Keimversuche durchgeführt und jeweils auch die Entwicklung der Keimpflänzchen nach Aussaat in Erde verfolgt.

Zur Entscheidung, ob durch die Beizung mit Wasserstoffsuperoxyd eine Totaldesinfektion der Samen erreicht wird, worunter wir nach Pringsheim (1928) die Abtötung sämtlicher am Saatgut haftenden fremden Organismen unter gleichzeitiger Erhaltung der vollen Keimfähigkeit zu verstehen haben, wurden Proben des gebeizten Samenmaterials (stets je 5 Samen) in Röhrchen mit entsprechenden Mikroorganismennährböden übertragen. Pringsheim benutzte dazu eine Einheitsnährlösung für die gewöhnlichen Bakterien und Pilze, nämlich eine neutrale Zuckerbouillon. Wir benutzten zwei Nährlösungen, eine alkalische für Bakterien (Fleischwasser mit Zusatz von 1% Pepton und $\frac{1}{2}$ % Kochsalz, mittels Soda alkalisch gemacht) und eine saure für Pilze mit Zusatz von 2% Traubenzucker. Die mit den Samen beschickten Röhrchen blieben bei Zimmertemperatur stehen und wurden durch mehrere Wochen hindurch beobachtet.

Die Beizversuche.

I. Beizung von Blumen- und Gemüsesamen.

Da sich gelegentlich auch die Beizung der Samen von gewissen Gemüse- und Futterpflanzen als zweckmäßig erwiesen hat und empfohlen wurde, haben wir im Laufe der Zeit auch verschiedene derartige Samen mit Wasserstoffsuperoxyd gebeizt, um dessen Wirksamkeit auch hier zu erproben. Wir geben im nachstehenden eine Übersicht der Ergebnisse dieser Beizversuche, gesondert für die einzelnen geprüften Pflanzenarten.

Pisum sativum, „Auslöseerbse Expreß“. Zur Beizung wurden verwendet: 2, 3 und 4% (des Samengewichtes) von 30%, ferner 4, 6 und 8% von 15% H_2O_2 . Ferner wurde in einer Parallelserie noch mit 2% Wasser vorgebeizt, um zu sehen, ob die Beizwirkung eine vollkommenere ist, wenn die Samenhüllen bereits im vorgequollenen Zustand mit dem H_2O_2 in Berührung kommen. Es sei gleich vorweggenommen, daß die Vorbeize nicht nur keinen Vorteil mit sich bringt, sondern schadet, da durch die etwas angequollenen Samenschalen das H_2O_2 rasch und leicht seinen Weg in das Sameninnere findet und den Embryo schädigt. Da zur Benetzung der Samenoberfläche 1—2% Flüssigkeit ausreichen, sind sämtliche verwendeten H_2O_2 -Mengen im Überschuß vorhanden und die Samenproben müssen daher lange und ausgiebig durchgeschüttelt werden, um eine gleichmäßige Verteilung des H_2O_2 auf die einzelnen Samen zu ermöglichen. Bei Gegenwart größerer H_2O_2 -Mengen treten unzersetzte

Spuren durch die Samenschale in das Sameninnere ein, werden dort gespalten, wodurch die aufgequollene Samenschale ganz oder teilweise blasig aufgetrieben und von den Kotyledonen abgehoben, gelegentlich auch gesprengt wird.

Beizung mit 2 und 3% von 30%, ferner 4% von 15% H_2O_2 werden von den Samen schadlos ertragen, während durch 4% von 30%, desgleichen 6 und 8% von 15% H_2O_2 die Keimfähigkeit der Samen beeinträchtigt wird. Bei Überimpfung derart behandelter Samenproben in Nährbouillon trat nur in zwei Versuchen, und zwar nach Vorbeize mit 2% Wasser, Mikroorganismenentwicklung ein, in allen übrigen Fällen blieben die Röhrchen durch 25 Tage hindurch frei von Mikroorganismen, während in den Nährflüssigkeiten mit den ungebeizten Kontrollsamen schon am zweiten Tage nach dem Überimpfen eine Trübung einsetzte, die sich in der Folgezeit ungemein verstärkte. Es gelingt demnach leicht, bei Erbsen durch eine Benetzungsbeize mit sehr geringen Mengen von Wasserstoffsuperoxyd (2% von 30% und 4% von 15%) Totaldesinfektion zu erreichen.

Phaseolus vulgaris, Buschbohne „Heinrichs Riesen“, wurde in gleicher Weise wie die Erbsen behandelt und verhielt sich auch wie diese, indem 2 und 3% von 30%, desgleichen 4% von 15% H_2O_2 sich als unschädlich erwiesen, während die übrigen Mengen die Keimung etwas beeinträchtigten. Beizung mit einer Menge von 2% reicht zur Oberflächenbenetzung vollkommen aus, die Samenschale beginnt dabei teilweise aufzuquellen; ihre Pigmente werden teilweise gebleicht, ein Zeichen, daß das H_2O_2 in ziemlich tiefe Schichten der Testa eindringt.

Die Entscheidung, ob die Beizung zu einer Totaldesinfektion geführt hat, ist in den ersten Tagen nicht leicht zu fällen, da schon nach 4 Tagen in den Röhrchen mit alkalischer und später auch in den mit saurer Bouillon eine leichte, diffuse Trübung eintritt, die durch viele Tage hindurch unverändert erhalten bleibt und sich nicht wesentlich verstärkt. Sie beruht auf einem Stoffaustritt aus den Samen, wie die mikroskopische Untersuchung nach Abbruch des Versuches nach 25 Tagen zeigte. Starke, schon makroskopisch durch starke Trübung auffällige Infektion war nur bei den ungebeizten Kontrollsamen vorhanden. Die Röhrchen mit saurer Bouillon erwiesen sich nach Beschickung mit gebeizten Samen in allen Fällen als keimfrei, in denen mit alkalischer Bouillon war nur in einem Falle, nämlich nach Überimpfung von mit 4% von 15% H_2O_2 gebeizten Samen stärkere Trübung und Kahlhautbildung aufgetreten. Durch eine Benetzungsbeize mit ganz geringen Mengen von H_2O_2 lassen sich demnach auch Phaseolus-Samen leicht keimfrei erhalten.

Lens esculenta. Beizung mit 1 und 2% von 30% H_2O_2 führt zur Totaldesinfektion. Die Keimfähigkeit des Samenmaterials wird in keiner

Weise beeinträchtigt, ja es ist sogar durch die Beizung eine Erhöhung der Keimenergie deutlich zu bemerken.

Vicia sativa. Beizung mit 2 und 4% von 30% H_2O_2 ; in beiden Fällen Totaldesinfektion; auch hier keine Beeinträchtigung der Keimfähigkeit durch die Beizung, sondern deutliche Erhöhung der Keimenergie.

Soja hispida. Beizung mit 2 und 4% von 30% H_2O_2 ; Keimenergie durch 2% etwas gefördert, sonst Keimverhalten wie bei den Kontroll-samen. In beiden Fällen Totaldesinfektion.

Fagopyrum esculentum. Gebeizt wurde mit 3 und 5% von 30% H_2O_2 ; während durch die 3% die Keimfähigkeit in keiner Weise beeinträchtigt wurde, verminderte 5% die Keimenergie und senkte die Keimkraft auf 52%. Totaldesinfektion wurde nur nach Beizung mit 5% erzielt, während nach Beizung mit 3% in den Röhrchen mit alkalischer Bouillon nach 3 Tagen eine schwache Trübung einsetzte, die sich im weiteren Verlaufe wesentlich verstärkte; hingegen blieben die Röhrchen mit der sauren Bouillon andauernd klar.

Kraut, frühes weißes. Beizung mit 2 und 4% von 30% H_2O_2 beeinträchtigte die Keimung in keiner Weise, jedoch war der Beizerfolg unvollkommen. Nach Beizung mit 2% trat am 4. Tage nach erfolgter Beimpfung der Röhrchen eine schwache Trübung der Bouillon ein, die sich weiter noch etwas verstärkte, nach solcher mit 4% eine andauernd schwache Trübung in der alkalischen Bouillon.

Kohl, früher krauser runder Eisenkopf. Dieser zeigte ein ähnliches Verhalten wie das Kraut. Die Beizung mit 2 und 4% von 30% H_2O_2 beeinträchtigte die Keimung in keiner Weise, doch war die Mikroorganismenabtötung nur unvollkommen. In beiden Fällen setzten nach einiger Zeit sowohl in der alkalischen als auch sauren Bouillon von sich entwickelnden Mikroorganismen herrührende Trübungen ein.

Rettig, langer weißer Eiszapfen. Die Beizung mit 2 und 4% von 30% H_2O_2 beeinträchtigte die Keimung der Samen in keiner Weise, doch war auch hier Totaldesinfektion durch die gewählten H_2O_2 -Mengen nicht zu erreichen. Nach Beizung mit 2% setzten nach 6 Tagen Trübungen ein, nach Beizung mit 4% nach 8 Tagen, hier allerdings nur in der alkalischen Bouillon, während die saure klar blieb.

Wiener Spinat. Infolge der rauhen Oberfläche der Samen wurde hier die Menge der Beizflüssigkeit auf 4 und 8% von 30% H_2O_2 erhöht. Trotzdem gelang es nicht, die anhaftenden Mikroorganismenkeime in nennenswerter Menge abzutöten, denn die Trübungen in den Röhrchen traten zu gleicher Zeit und mit gleicher Intensität wie bei den ungebeizten Kontrollversuchen auf.

Tomaten („Ficarazzi“). Infolge der rauhen Oberflächenbeschaffenheit der Samen empfahl sich auch hier eine höhere Dosierung des H_2O_2 , und es gelangten zur Anwendung: 4, 8, 16 und 24% von 30%

H₂O₂. Das Keimverhalten wurde durch 4% in keiner Weise beeinflusst, durch 8, 16 und 24% die Keimenergie jedoch etwas herabgesetzt, die Keimkraft aber nicht beeinträchtigt; die Keimpflänzchen entwickelten sich in allen Fällen ganz normal. Totaldesinfektion war nur nach Beizung mit 16 und 24% von 30% H₂O₂ zu erzielen, in den beiden übrigen Fällen war jedoch offensichtlich ein großer Teil der den Samen anhaftenden Mikroorganismenkeime durch die Beizung abgetötet worden.

Futterrüben („Rote Mammuth“). Schon die ersten orientierenden Versuche zeigten, daß die Rübenknäuel gegen H₂O₂ sehr widerstandsfähig sind, weshalb auch mit größeren Mengen, nämlich 4, 8 und 16% von 30%, ferner 8, 16 und 32% von 15% H₂O₂ gearbeitet wurde. Trotz dieser großen Mengen von Beizflüssigkeit war in keinem Falle eine Beeinträchtigung der Keimung zu bemerken, aber auch in keinem einzigen Falle Totaldesinfektion zu erreichen.

Ipomoea purpurea. Die Samen wurden mit 2 und 4% von 30% H₂O₂ gebeizt, und in beiden Fällen konnte eine deutliche Förderung der Keimenergie beobachtet werden; ebenso wurde in beiden Fällen Totaldesinfektion erreicht.

Nicandra violacea. Beizung mit 4% von 30% H₂O₂ erhöhte deutlich die Keimenergie und führte gleichzeitig zu Totaldesinfektion.

Zierkürbis „Pomeranz“. Zur Beizung wurden hier größere Mengen von 30% H₂O₂ genommen, nämlich 8 und 12%, da die Samen derb, rauh und oft mit Resten des Fruchtfleisches bedeckt sind, die Mikroorganismenkeimen einen weitgehenden Schutz gewähren können. Trotzdem wurde dadurch die Keimfähigkeit nicht beeinträchtigt und in beiden Fällen Totaldesinfektion erreicht. Die am 11. Tage nach erfolgter Überimpfung in einem Röhrchen auftretende Trübung ist wohl auf eine nachträgliche Infektion zurückzuführen.

Bevor wir die Ergebnisse der im vorstehenden geschilderten Beizversuche im Zusammenhang besprechen, sei das Beizergebnis in einer übersichtlichen Tabelle zusammengestellt, aus der sich erst so richtig die Wirkung der Beizung mit Wasserstoffsuperoxyd entnehmen läßt. Zur Lesung dieser wie auch der weiteren Tabellen sei folgendes bemerkt: Die alkalische Bouillon ist mit I, die saure mit II bezeichnet; der Grad der Trübung in den Röhrchen, hervorgerufen durch Mikroorganismenentwicklung ist durch eine entsprechende Anzahl von Kreuzen (+) gekennzeichnet, klar gebliebene Lösungen durch Null (0). PF zeigt an, daß in den klar gebliebenen Lösungen eine oder mehrere Pilzflocken sich entwickelt haben, PR, daß sich ein oberflächlicher Pilzrasen entwickelt hat.

Zunächst kann zusammenfassend gesagt werden, daß sich durch Beizung mit geringen Mengen von 30% H₂O₂ in einer ganzen Reihe von Fällen Totaldesinfektion erzielen ließ, ohne daß dadurch die Keim-

Tabelle I.

Samen von	gebeizt mit	Aussehen der Nährbouillon am						Anmerkung
		2. Tag		6. Tag		11. Tag		
		I	II	I	II	I	II	
<i>Pisum sativum</i>	Kontrolle	+	0	++++	++++	++++	++++	4% von 30%, ferner 6 und 8% von 15% H ₂ O ₂ beeinträchtigen die Keimfähigkeit
	2% von 30% H ₂ O ₂	0	0	0	0	0	0	
	3 " " 30 " "	0	0	0	0	0	0	
	4 " " 30 " "	0	0	0	0	0	0	
	4 " " 15 " "	0	0	0	0	0	0	
	6 " " 15 " "	0	0	0	0	0	0	
	8 " " 15 " "	0	0	0	0	0	0	
<i>Masculus vulgaris</i>	Kontrolle	+	+	++	++	++	+++	Keimverhalten wie bei <i>Pisum</i> . Die in den Röhrchen durch aus den Samen austretende Stoffe hervorgerufene Trübung in der Tabelle nicht vermerkt
	2% von 30% H ₂ O ₂	0	0	0	0	0	0	
	3 " " 30 " "	0	0	0	0	0	0	
	4 " " 30 " "	0	0	++	+	+	0	
	4 " " 15 " "	0	0	0	0	0	0	
	6 " " 15 " "	0	0	0	0	0	0	
	8 " " 15 " "	0	0	0	0	0	0	
<i>Lens esculenta</i>	Kontrolle	+	+	+++	+++	+++	+++	
	1% von 30% H ₂ O ₂	0	0	0	0	0	0	
	2 " " 30 " "	0	0	0	0	0	0	
<i>Vicia sativa</i>	Kontrolle	+	+	++	+++	+++	+++	
	2% von 30% H ₂ O ₂	0	0	0	0	0	0	
	4 " " 30 " "	0	0	0	0	0	0	
<i>Gaja hispida</i>	Kontrolle	+	0	++	+++	+++	+++	
	2% von 30% H ₂ O ₂	0	0	0	0	0	0	
	4 " " 30 " "	0	0	0	0	0	0	
<i>Lagopyrum esculentum</i>	Kontrolle	++	+	+++	+++	+++	+++	durch 5% von 30% H ₂ O ₂ starke Beeinträchtigung der Keimfähigkeit
	3% von 30% H ₂ O ₂	0	0	++	0	++	+	
	5 " " 30 " "	0	0	0	0	0	0	
<i>Rapum</i>	Kontrolle	++	+	+++	+++	+++	+++	
	2% von 30% H ₂ O ₂	0	0	+	0	+	0	
	4 " " 30 " "	0	0	+	++	+	++	
<i>Sohl</i>	Kontrolle	++	++	+++	+++	+++	+++	
	2% von 30% H ₂ O ₂	0	0	+++	0	++	+	
	4 " " 30 " "	0	0	+	+	+	+	
<i>Ettich</i>	Kontrolle	++	+	+++	+++	+++	+++	
	2% von 30% H ₂ O ₂	0	0	++	++	++	++	
	4 " " 30 " "	0	0	0	0	++	0	
<i>Wiener Spinat</i>	Kontrolle	++	++	+++	+++	+++	+++	
	4% von 30% H ₂ O ₂	++	++	+++	+++	+++	+++	
	8 " " 30 " "	+	+	+++	+++	+++	+++	
<i>omate</i>	Kontrolle	++	++	+++	+++	+++	+++	Keimenergie durch 8—24% von 30% H ₂ O ₂ etwas beeinträchtigt
	4% von 30% H ₂ O ₂	++	0	+++	++	++	++	
	8 " " 30 " "	0	0	+	++	+	+	
	16 " " 30 " "	0	0	0	0	0	0	
	24 " " 30 " "	0	0	0	0	0	0	

Samen von	gebeizt mit	Aussehen der Nährbouillon am						Anmerkung
		2. Tag		6. Tag		11. Tag		
		I	II	I	II	I	II	
Futter- rüben	Kontrolle	+	+	+++	++++	+++	++++	
	4% von 30% H ₂ O ₂	+	++	+++	+++	+++	+++	
	8 " " 30 " "	+		+++	++	+++	+++	
	16 " " 30 " "	+	0	+++	++++	+++	++++	
	8 " " 15 " "	+	+	+++	+++	+++	+++	
	16 " " 15 " "	+	+	+++	+++	+++	+++	
	32 " " 15 " "	+	+	+++	++++	+++	++++	
<i>Ipomoea purpurea</i>	Kontrolle	+	0	++	+++	+++	++	
	2% von 30% H ₂ O ₂	0	0	0	0	0	0	
	4 " " 30 " "	0	0	0	0	0	0	
<i>Nicandra violacea</i>	Kontrolle	++	+	+++	++	+++	+++	
	4% von 30% H ₂ O ₂	0	0	0	0	0	0	
Zierkürbis	Kontrolle	++	+++	++++	+++	+++	+++	
	8% von 30% H ₂ O ₂	0	0	0	0	0	0	
	12 " " 30 " "	0	0	0	0	0	++	

fähigkeit des Samenmaterials auch nur im geringsten in Mitleidenschaft gezogen worden wäre. Ja, in einzelnen Fällen zeigt sich durch die Beizung die Keimenergie deutlich gefördert, was entweder damit zusammenhängt, daß durch das ätzende Wasserstoffsperoxyd die Samenhüllen angegriffen und dadurch für Wasser und Gase leichter durchlässig wurden, oder daß durch die erhöhte Sauerstoffzufuhr bei Spaltung des Peroxyds die Keimung rascher einsetzte. Auch an spezifische Wirkungen wäre schließlich zu denken. In jenen Fällen, wo sich keine Totaldesinfektion erzielen ließ, wäre sicherlich eine solche durch eine Steigerung der H₂O₂-Gabe dort oder da noch zu erreichen, ohne die Keimung zu beeinträchtigen. Denn wir haben die günstigsten Mengen für die obigen Samenarten nicht weiter ermittelt, sondern im einzelnen Falle solche gewählt, wie sie uns nach unseren Erfahrungen auf Grund der Beschaffenheit der Samen und ihrer Oberflächen am zweckmäßigsten schienen.

Die Beizerfolge stehen in inniger Beziehung, abgesehen von der Menge der Beizflüssigkeit, zu der Oberflächenbeschaffenheit der Samen, eine Tatsache, die ja bei Saatgutdesinfektionsversuchen wiederholt festgestellt wurde. Je rauher die Oberfläche, desto schwieriger ist die Abtötung der anhaftenden Keime; greift man zu größeren Mengen Beizflüssigkeit, so besteht oft die Gefahr eines Verbeizens. Bei Rübenknäueln blieben selbst große H₂O₂-Mengen wirkungslos. Bei solchen konnte z. B. auch Niethammer (1926) mittels Chlorkalk, mit dem sich sonst so schöne Erfolge erzielen ließen, keine Totaldesinfektion erreichen. Überaus leicht ist Keimfreiheit bei sehr glatten Samen, wie z. B. den

Leguminosensamen zu erzielen, wozu schon Mengen von 1–2% von H_2O_2 vollkommen ausreichen.

Die Beizung mit H_2O_2 versagt bei Samen mit verschleimenden Testen, wie z. B. beim Lein. Eine gleichmäßige innige Vermischung von geringen Beizflüssigkeitsmengen mit den Samen ist ausgeschlossen. Dasselbe gilt von sehr kleinen oder sehr leichten Samen, falls man sich nicht dazu besonderer Vorrichtungen bedient, da diese infolge ihres geringen Gewichtes auch bei sehr kräftigem Durchschütteln sich nicht gleichmäßig durchmischen lassen, sich vielfach zusammenballen und dadurch ungleich mit der Beizflüssigkeit benetzt werden.

Die Dosierung der Beizflüssigkeit ist stets leicht durchzuführen und, was besonders wichtig ist, auch bei kleinen Samenquantitäten, da die Entnahme selbst kleiner Mengen der Beizflüssigkeit mittels einer Pipette keine Schwierigkeiten bereitet.

II. Die Beizung von Cerealien.

Versuche mit Hafer.

„Original Hirschbacher Hafer“ wurde mit 3, 6, 9 und 12% von 30%, ferner mit 9, 12 und 15% von 15% H_2O_2 gebeizt. Trotz der verwendeten relativ großen Flüssigkeitsmengen führte die Beizung nach dem Keimverlauf im Keimbett und dem Auflaufen der gebeizten Körner nach Aussaat in Erde zu keinen Schädigungen. Diese große Widerstandsfähigkeit des Hafers hängt in erster Linie mit der Bepelzung zusammen, die ein tieferes Vordringen größerer H_2O_2 Mengen verhindert.

Durch Beizung mit Mengen bis zu 12% von 10%, 12% von 15% und 8% von 30% H_2O_2 war eine Totaldesinfektion in keinem Falle zu erreichen, wenngleich es unverkennbar war, daß durch die Beizung ein Teil der den Körnern anhaftenden Mikroorganismenkeime abgetötet oder in seiner Entwicklung gehemmt war, denn in vielen mit den Körnern beimpften Röhrchen blieb die Nährbouillon viel länger klar als in den unbehandelten Kontrollserien. Ja nach Beizung mit 8% von 30% H_2O_2 kam in einem Falle überhaupt nur ein großer Pilzrasen zur Entwicklung, und die Lösung blieb dauernd klar.

Versuche mit Gerste.

Infolge der Bepelzung erwies sich auch Gerste gegen Wasserstoffsuperoxyd sehr widerstandsfähig und verträgt große Mengen ohne Schaden. Nach Versuchen mit einer nicht näher bezeichneten Gerstensorte im Keimbett und in Erde führt Beizung mit 3, 6, 9 und 12% von 30%, ferner 9, 12 und 15% von 15% H_2O_2 zu keinen Schädigungen.

Durch diese H_2O_2 -Mengen ist aber keine Totaldesinfektion zu erreichen, wenn es auch unverkennbar ist, daß ein großer Teil der den Körnern anhaftenden Keime durch die Beizung vernichtet wird. So zeigte

sich schon bei den Keimversuchen im Keimbett, daß bei längerem Stehen der Keimproben auf den zur Kontrolle nur mit entsprechenden Mengen reinen Wassers gebeizten Körnern sich ein schwärzlicher Pilz zu entwickeln begann, während die gebeizten Körner völlig rein blieben oder höchstens schwache Ansätze zeigten. Wurden Körner mit 4, 6 und 8% von 30%, ferner mit 4, 6, 8 und 12% von 15% H_2O_2 gebeizt und dann in Bouillon übertragen, so blieb diese viel länger klar als nach Beimpfung mit den ungebeizten Kontrollsamen, und auch die Mikroorganismenentwicklung setzte nur langsam und schwach ein, woraus hervorgeht, daß durch die Beizung wohl ein großer Teil der den Körnern anhaftenden Keime, nicht aber alle abgetötet werden.

Analoge Versuche wurden dann mit „Original Tschermaks zweizeiliger Wintergerste“ wiederholt, die zu ganz gleichen Ergebnissen führten. Durch Beizung mit geringen Mengen von Wasserstoffsuperoxyd ist demnach bei der Gerste ebenso wie beim Hafer keine Totaldesinfektion zu erreichen.

Versuche mit Weizen.

Wie zu erwarten, ist Weizen gegen Wasserstoffsuperoxyd wesentlich empfindlicher als Hafer und Gerste. Die ersten orientierenden Versuche wurden mit „Kadolzer Weizen I. Nachbau“ durchgeführt, und zwar sowohl mit sauren als auch alkalischen H_2O_2 -Lösungen, wobei mit 3, 6, 9 und 12% von 30%, ferner 9, 12 und 15% von 15% H_2O_2 gebeizt wurde. Zunächst sei festgestellt, daß sich die sauren und alkalischen Lösungen weitgehend verschieden verhalten, was damit zusammenhängt, daß das alkalische H_2O_2 viel rascher als das saure gespalten wird und daher auch viel weniger in die Tiefe der Körner dringen kann. Da infolge der raschen Spaltung auch die keimtötende Wirkung abfällt, so interessiert uns hier nur die Wirkung der sauren Lösungen auf die Keimung, mit denen später ausschließlich gearbeitet wurde. Schon die ersten Versuche zeigten, daß bei Weizen nur mit relativ geringen Mengen von Beizflüssigkeit gearbeitet werden darf. Wenn auch die bei Beizung mit größeren Mengen anfänglich auftretenden Hemmungen und Schädigungen später wieder zum Teil nachgeholt und ausgeglichen werden, wie Versuche im Keimbett und Aussaatversuche in Erde zeigten, so resultieren doch zahlreiche verkrüppelte Pflänzchen, was auf lokale Schädigungen durch tiefer eingedrungene H_2O_2 -Spuren zurückzuführen ist. Es wurden dann auch andere Weizensorten herangezogen, und Tabelle 2 gibt das Ergebnis zweier Keimversuche mit „Marchfelder Kolbenweizen“ und „Original Probstdorfer Kolbenweizen“. Die Keimzahlen nach 7 Tagen umfassen nur jene Keimpflänzchen, die vollkommen normal sich entwickelt haben; Keimpflänzchen, die nur mangelhaft entwickelt oder verkrüppelt waren und damit schwere Schädigungen an den Koleoptilen oder an den Wurzeln

erkennen ließen, ferner solche, bei denen die Koleoptilen die Samenhüllen nicht durchbrechen konnten, wenngleich die Wurzeln normale Entwicklung zeigten, sind in die mitgeteilten Keimzahlen nicht mit einbezogen.

Tabelle 2.

Art der Beizung	Keimzahlen in % nach 7 Tagen	
	Marchfelder Kolbenweizen	Original Probstdorfer Kolbenweizen
Kontrolle	86	89
2 ⁰ / ₀ von 30 ⁰ / ₀ H ₂ O ₂	90	83
4 ⁰ / ₀ " " "	90	70
3 ⁰ / ₀ " 20 ⁰ / ₀ "	86	89
5 ⁰ / ₀ " " "	87	77

„Marchfelder Kolbenweizen“, ferner „Orig. Probstdorfer Kolbenweizen“ verhalten sich nun gegenüber der Beize durchaus nicht gleich; während ersterer durch die Beizung in keiner Weise ungünstig beeinflusst wird, zeigt sich bei letzterem durch 2⁰/₀ von 30⁰/₀ H₂O₂ eine schwache, durch 3⁰/₀ von 30⁰/₀ und 5⁰/₀ von 20⁰/₀ H₂O₂ schon eine ganz wesentliche Beeinträchtigung der Keimung; nur 3⁰/₀ von 20⁰/₀ H₂O₂ sind unschädlich. Man wird demnach bei den einzelnen Weizensorten mit verschiedenen Empfindlichkeiten zu rechnen haben.

Die Frage, ob sich durch Beizung mit Wasserstoffsuperoxyd Totaldesinfektion erreichen läßt, wurde durch zahlreiche Prüfungen zu entscheiden gesucht. Zunächst wurde „Kadolzer Weizen I. Nachbau“ mit 2, 3 und 4⁰/₀ von 30⁰/₀ und 4, 6 und 8⁰/₀ von 15⁰/₀ H₂O₂ gebeizt und dann je 5 Körner in die sterilen Röhrchen mit alkalischer und saurer Bouillon übertragen (Tabelle 3).

Tabelle 3.

Art der Beizung	Aussehen der Nährbouillon am					
	4. Tage		7. Tage		14. Tage	
	I	II	I	II	I	II
Kontrolle (ungebeizt) . .	+++	+++	+++	++++	+++	+++++
2 ⁰ / ₀ von 30 ⁰ / ₀ H ₂ O ₂ . .	0	0	0	++	+	+++
3 " " 30 " " . .	0	0	0	0	0	++
4 " " 30 " " . .	0	0	0	+	0	+++
4 " " 15 " " . .	+++	++	+++	+	+++	+
6 " " 15 " " . .	+++	0	+++	0	+++	0 PF
8 " " 15 " " . .	0	0	0	0	0	0 PF

Durch die Beizung ließ sich in der Tat eine weitgehende Abtötung der den Körnern anhaftenden Keime erzielen, wobei die größeren Mengen an Beizflüssigkeit begreiflicherweise wirksamer sind als die geringeren. Von den vielen anderen Beizversuchen, die mit Weizen durchgeführt wurden, seien nur noch zwei als Beispiele herausgegriffen und auszugs-

weise wiedergegeben, einer mit „Marchfelder Kolbenweizen“ (Tabelle 4), der andere mit „Original Probstdorfer Kolbenweizen“ (Tabelle 5).

Tabelle 4.

Art der Beizung	Aussehen der Nährbouillon am					
	2. Tage		5. Tage		10. Tage	
	I	II	I	II	I	II
Kontrolle (ungebeizt) . .	+	++	+++	++++	+++++	+++++
2 % von 30 % H_2O_2 . .	0	0	0	0	+	0
4 " " 30 " " . .	0	0	+++	0	+++	0 PF
3 " " 20 " " . .	0	0	+++	++++	+++++	+++++
5 " " 20 " " . .	0	0	0	0	++	0

Tabelle 5.

Art der Beizung	Aussehen der Nährbouillon am					
	3. Tage		6. Tage		10. Tage	
	I	II	I	II	I	II
Kontrolle (ungebeizt) . .	+++	+++	++++	++++	+++++	+++++
2 % von 30 % H_2O_2 . .	0	0	0	0	0 PF	0
4 " " 30 " " . .	0	0	0	0	0 PF	0 PF
3 " " 20 " " . .	0	0	+	0	++	0
5 " " 20 " " . .	0	0	0	+	++	+

Auch diese beiden Sorten können durch Beizung mit Wasserstoffsuperoxyd weitgehend keimfrei erhalten werden, wobei sich wiederum zeigt, daß sich die einzelnen Sorten auch in dieser Hinsicht durchaus nicht gleich verhalten müssen. Auf jeden Fall aber wird man das Wasserstoffsuperoxyd für die Beizung von Weizen im Auge behalten können, besonders wenn es gelingt, seine Beizwirkung noch zu erhöhen.

Versuche mit Roggen.

In seinem Verhalten verschiedenen Mengen und Konzentrationen von H_2O_2 gegenüber zeigte sich Roggen ähnlich dem Weizen. Bisher arbeiteten wir nur mit einer Sorte, nämlich „Original Hohenauer Roggen“. Das Keimverhalten nach verschiedenartiger Beizung zeigt Tabelle 6. Bezüglich der Wertung gilt das beim Weizen diesbezüglich Gesagte.

Tabelle 6.

Art der Beizung	Keimzahlen in Prozent nach 7 Tagen
Kontrolle (ungebeizt)	95
2 % von 30 % H_2O_2	95
3 " " 30 " "	90
5 " " 30 " "	87
3 " " 20 " "	94
5 " " 20 " "	95
2 " " 15 " "	95
4 " " 15 " "	93
6 " " 15 " "	93

Die hier mitgeteilten Mengen und Konzentrationen von H_2O_2 erwiesen sich bis auf 3 und 5% von 30% als unschädlich; da in anderen Versuchen die Schädigung durch 3% von 30% H_2O_2 weniger ausgeprägt war, größere Mengen von 15 und 20% H_2O_2 aber schädigen, so können als äußerste zulässige Mengen von Beizflüssigkeit etwa 3% von 30%, 5% von 20% und 6% von 15% H_2O_2 angesehen werden.

Wie steht es nun mit der keimtötenden Wirkung der Beizung beim Roggen? Es sei gleich vorweggenommen, daß hier eine Totaldesinfektion viel schwieriger zu erzielen ist als beim Weizen. Aus unseren Protokollen sei nachstehend ein Auszug aus einem Versuch wiedergegeben (Tabelle 7).

Tabelle 7.

Art der Beizung	Aussehen der Nährbouillon am					
	2. Tage		4. Tage		8. Tage	
	I	II	I	II	I	II
Kontrolle (ungebeizt)	+	+	++++	+++++	++++	+++++
2% von 30% H_2O_2	0	+	++	++++	++	++++
3% " " "	0	0	++	++++	++	++++
3% von 20% "	+	+	++	++++	++	++++
4% " " "	0	0	++	++++	++	++++

Die Ergebnisse anderer, hier nicht im Detail mitgeteilter Beizversuche waren übereinstimmend mit dem obigen, und durch die angewandten Mengen und Konzentrationen von H_2O_2 war bei Roggen keine Totaldesinfektion zu erreichen, wenngleich es nach dem Aussehen der Röhrchen in den ersten Tagen nach der Beimpfung unverkennbar war, daß durch die Beizung ein beträchtlicher Teil der den Körnern anhaftenden Mikroorganismenkeime abgetötet wird. Die Beizerfolge sind günstiger, wenn größere Mengen von H_2O_2 genommen werden, doch leidet darunter die Keimfähigkeit des Saatgutes schon ganz wesentlich. In dieser Form kann demnach Wasserstoffsuperoxyd für eine Beizung von Roggen nicht in Betracht kommen, sofern es nicht gelingt, dessen Beizwirkung durch geeignete Zusätze in wesentlichem Maße zu steigern.

Versuche mit Mais.

Die nachstehenden Versuche wurden mit der Sorte „Pignoletto“ vorgenommen. Infolge ihres derben Baues sind die Maiskörner sehr widerstandsfähig und vertragen Beizung mit 3, 6, 9 und 12% von 30%, ferner 9, 12 und 15% von 15% H_2O_2 ohne jeden Schaden.

Für die leichte Erzielbarkeit von Totaldesinfektion scheinen die Maiskörner wegen ihrer glatten Oberfläche sehr günstig, doch hat das lockere Gewebe an den Anhaftungsstellen der Körner, in dem sich Keime besonders leicht festsetzen können, bisher bei den verschiedensten Desinfektionsversuchen oft Schwierigkeiten bereitet. Solche wurden aber

bei der Arbeit mit H_2O_2 nicht empfunden, und es hat den Anschein, daß das H_2O_2 von diesem Gewebe leicht und rasch aufgesaugt wird. Wieder wurde die Brauchbarkeit der H_2O_2 -Beize in verschiedenen variierten Versuchen erprobt, und einer sei auszugsweise nachstehend mitgeteilt (Tabelle 8).

Tabelle 8.

Art der Beizung	Aussehen der Nährbouillon am					
	4. Tage		7. Tage		14. Tage	
	I	II	I	II	I	II
Kontrolle (ungebeizt)	+++	+++	+++	+++	+++	+++
2% von 30% H_2O_2	0	0	0	0	0	0
3% " " "	0	0	0	0	0	0
4% " " "	0	0	0 PF	0	0 PF	0
4% von 15% " "	0	0	0	0 PF	0 PF	0 PF
6% " " "	0	0	0	0	+	0
8% " " "	0	0	0	0	+	0

Wie aus Tabelle 8 zu entnehmen ist, ist schon durch die Beizung mit relativ geringen Mengen von H_2O_2 ein Teil der Röhrchen keimfrei geblieben, bei den anderen trat erst nach geraumer Zeit eine schwache Mikroorganismenentwicklung ein. Größere H_2O_2 -Mengen, die die Keimung noch nicht beeinträchtigen, sind naturgemäß wirkungsvoller. Es gelingt demnach, schon durch Beizung mit sehr geringen Mengen von Wasserstoffsuperoxyd, noch besser mit größeren Totaldesinfektion beim Mais zu erzielen.

Besprechung der Ergebnisse und Ausblicke.

Die bisherigen, allerdings nur laboratoriumsmäßig durchgeführten Beizversuche mit Wasserstoffsuperoxyd an Hand verschiedenartiger Samen haben gezeigt, daß mit der geübten Art der Beizung, nämlich mit geringen Mengen hochprozentiger Wasserstoffsuperoxydlösungen, ein gangbarer Weg beschritten wurde, auf dem sich unter Vermeidung von Giften in vielen Fällen Totaldesinfektion des Samenmaterials erzielen läßt. Da von manchen Samenarten sehr große Mengen von H_2O_2 ohne Schaden vertragen werden, besteht bei diesen keine Gefahr eines Verbeizens; andere Samen sind wieder wesentlich empfindlicher. Unter den untersuchten Cerealien erwiesen sich Roggen und Weizen ziemlich gleich empfindlich gegen H_2O_2 , viel weniger empfindlich sind die bespelzten Körner von Gerste und Hafer.

Die Beizerfolge stehen in inniger Beziehung zur Oberflächenbeschaffenheit der Samen, eine Tatsache, die ja bei Saatgutdesinfektionsversuchen wiederholt festgestellt wurde. Nur so ist es zu erklären, warum *Pisum*, *Phaseolus*, *Lens*, *Vicia*, *Soja*, *Ipomoea*, *Nicandra* und *Zea* durch H_2O_2 -Beize so leicht keimfrei zu machen sind. Bei Kraut, Kohl

und Rettig war das Ergebnis unsicher und wechselnd, *Fagopyrum* konnte erst durch Mengen keimfrei gemacht werden, die die Keimung bereits beeinträchtigten. Auch bei Zierkürbis und Tomaten mit ihren rauheren Oberflächen waren größere Mengen H_2O_2 notwendig. Wiener Spinat konnte auch durch Beizung mit 8%, Futterrüben durch 16% von 30% H_2O_2 und 32% von 15% H_2O_2 nicht keimfrei gemacht werden, was sicherlich mit den Unebenheiten der Oberfläche zusammenhängt. Bei Rübenknäueln konnte z. B. auch Niethammer (1926) mittels Chlor-kalk, mit dem sich sonst so schöne Erfolge erzielen ließen, keine Total-desinfektion erreichen. Auch bei den Cerealien macht sich der Einfluß der Oberflächenbeschaffenheit deutlich bemerkbar. Die Beizerfolge waren bei Weizen unverkennbar die besten, viel geringer beim Roggen und noch geringer bei Gerste und Hafer, wenngleich es auch hier überall nach dem Aussehen der Röhrchen in den ersten Tagen nach der Beimpfung unverkennbar war, daß ein erheblicher Teil der den Körnern anhaftenden Keime abgetötet worden war.

Die bisherigen Versuche wurden, um zunächst überhaupt einen Überblick zu gewinnen, mit dem im Handel erhältlichen technischen 30%-Wasserstoffsuperoxyd durchgeführt, wobei es von vornherein klar war, daß dieses keineswegs schon die wirksamste Form darstellt. Die Aufgabe weiterer Versuche muß es daher sein, Mittel und Wege zu finden, um die Beizwirkung des Wasserstoffsuperoxyds, ohne daß man zu größeren Mengen greifen muß, noch zu erhöhen. So wird man zunächst versuchen müssen, die Oberflächenspannung des H_2O_2 möglichst herabzusetzen, damit auch Samen mit rauher Oberfläche möglichst gleichmäßig benetzt werden und das H_2O_2 auch in feinste kapillare Räume vordringen kann. Ferner bedarf die keimtötende Wirkung des Wasserstoffsuperoxyds noch einer Steigerung, damit einerseits mit noch geringeren Flüssigkeitsmengen gearbeitet werden kann, anderseits die Gefahr eines Verbeizens möglichst ausgeschaltet wird. Da das H_2O_2 im Kontakt mit den Samen rasch zerlegt wird und dadurch seine Wirksamkeit rasch einbüßt, ist zunächst an eine stärkere Stabilisierung zu denken, durch die die Spaltung verzögert wird; auch Zusätze sind zu versuchen, die selbst keimtötend wirken, ohne eine nachhaltige Giftwirkung zu entfalten. Mit diesen Fragen sind wir eben beschäftigt und werden nach Abschluß der einschlägigen Versuche in einem späteren Zeitpunkt noch darüber berichten.

Schließlich wurde auch die Widerstandsfähigkeit von Sporen des Weizensteinbrandes (*Tilletia tritici*) gegen Wasserstoffsuperoxydlösungen untersucht. Von einer dicken Sporensuspension wurde je 1 Tropfen mit je 10 Tropfen von 1, 5, 10, 20 und 30% H_2O_2 versetzt und 20 Minuten stehen gelassen. Hierauf wurden die Sporen in wiederholt gewechseltem Wasser gewaschen und auf Agar, der mit einer verdünnten $Ca(NO_3)_2$ -Lösung befeuchtet war, ausgesät. Die mit 10, 20 und 30% H_2O_2 be-

handelten Sporen waren tot, die mit 5% behandelten zwar geschädigt, aber ein großer Teil keimte noch, während 1% H_2O_2 wirkungslos war. Ferner wurden Weizenkörner mit einer Sporenaufschwemmung kräftig durchgeschüttelt, dann getrocknet und schließlich mit 6% von 30% und 12% von 15% H_2O_2 durchgeschüttelt. Nach Ablauf von 3 Stunden wurden die Sporen mit Wasser von den Körnern abgespült, absetzen gelassen und dann auf Agarplatten ausgestrichen. Während in den nur mit entsprechenden Mengen reinen Wassers gebeizten Kontrollserien die Keimung der Sporen überaus reichlich erfolgte, war nach Beizung mit den H_2O_2 -Lösungen in keinem einzigen Falle ein Auskeimen der Sporen zu beobachten. Diese geringen H_2O_2 -Mengen vermochten demnach selbst die reichliche an den Körnern sitzende Sporenmasse restlos abzutöten, woraus hervorgeht, daß Sporen, sofern sie mit H_2O_2 von entsprechender Konzentration direkt in Berührung kommen, auch wirklich abgetötet werden.

Schriftenverzeichnis.

- Bonne, C., Ergebnisse mit dem Kurzbeizverfahren in der Praxis. (Fortschritte der Landwirtschaft, 1932, **7**, 161—163.)
- Gaßner, G., Der gegenwärtige Stand der Stimulationsfrage. (Berichte der Deutschen Botanischen Gesellschaft, 1926, **44**, 341—376.)
- Gaßner, G., Über primäre und sekundäre Beizwirkung. (Ang. Bot., 1927, **9**, 66—76), a.
- Gaßner, G., Benetzungsbeize mit geringen Flüssigkeitsmengen. (Angewandte Botanik, 1927, **9**, 1—12), b.
- Heubner, W., Über das Verhalten von Pflanzen nach Quecksilberbeizung der Samen. (Zeitschrift für physikalische Chemie, Abteilung A, 1928, **139**, 198—210.)
- Klein, G. und Kisser, J., Die sterile Kultur der höheren Pflanzen. (Botanische Abhandlung, herausgegeben von Goebel, K., Heft 2, Jena 1924.)
- Nagel, W., Das Schnellbeizverfahren. (Angewandte Botanik, 1927, **9**, 420—451.)
- Niethammer, A., Ein Beitrag zur Samendesinfektion. (Biochemische Zeitschrift, 1926, **172**, 173—211.)
- Niethammer, A., Permeabilitätsstudien an Pflanzenzellen im Zusammenhange mit der Quecksilberbeizung der Samen. (Zeitschrift für physikalische Chemie, Abteilung A, 1929, **142**, 309—319.)
- Plaut, M., Die Wirkung von warmen Beizmitteln und Versuche zur Stimulation. (Angewandte Botanik, 1928, **7**, 153—184.)
- Prát, S., Die Erblichkeit der Resistenz gegen Kupfer. (Berichte der Deutschen Botanischen Gesellschaft, 1934, **52**, 65—67.)
- Pringsheim, E. G., Vergleichende Untersuchungen über Saatgutdesinfektion. (Angewandte Botanik, 1928, **10**, 208—279.)
- Schirmer, (Wochenblatt der landwirtschaftlichen Vereine in Bayern, 1929.) (Zitat nach Tornow, E., 1932.)
- Stock, A., Die Gefährlichkeit des Quecksilbers und der Amalgam-Zahnfüllungen. (Zeitschrift für angewandte Chemie, Abteilung A, 1928, **41**, 663—672.)
- Stock, A. und Zimmermann, W., Geht Quecksilber aus Saatgutbeizmitteln in das geerntete Korn und in das Mehl über? (Zeitschrift für angewandte Chemie, Abteilung A, 1928, **41**, 1336—1337.)
- Tornow, E., Einwirkung und Nachweis des Quecksilbers bei der Beizung des Saatgutes. (Phytopathologische Zeitschrift, 1932, **4**, 631—637.)

**Aus dem Institut für Landwirtschaftliche Botanik
Braunschweig-Gliesmarode.**

(Arbeitsgemeinschaft Biologische Reichsanstalt — Botanisches Institut Braunschweig.)

Leitung: Professor Dr. G. Gaßner.

**Untersuchungen zur Genetik der Gelbrostresistenz
des Weizens.¹**

Von

W. Straib.

Inhaltsübersicht: I. Einleitung und Fragestellung. — II. Methodologische Versuchsfragen. — III. Gelbrostrassen. — IV. Weizenkreuzungen. — V. Das Verhalten der F₁-Generation: 1. Kreuzung anfällig \times immun (Gelbrostrassen 4 und 9); 2. Kreuzung anfällig \times resistent (Gelbrostrasse 4); 3. Kreuzung anfällig \times immun, resistent \times immun und anfällig \times resistent bei gleichzeitiger Prüfung gegen zahlreiche Gelbrostrassen. — VI. Das Verhalten der F₂-Generation: 1. Kreuzung anfällig \times immun (Gelbrostrasse 4); 2. Kreuzung anfällig \times resistent (Rasse 4 und andere Rassen). — VII. Das Verhalten der F₃- bis F₄-Generation und die Faktorenbeziehungen bei der Vererbung von Immunität und Resistenz verschiedener Kreuzungen gegen verschiedene Gelbrostrassen. — VIII. Über Korrelationen von Gelbrostresistenz und anderen Eigenschaften der Weizenpflanze. — IX. Zusammenfassung der Ergebnisse und Schlußfolgerungen für die Resistenzzüchtung. — X. Schriftenverzeichnis.

I. Einleitung und Fragestellung.

Nachdem für Gelbrost¹⁾, *Puccinia glumarum* (Schm.) Erikss. und Henn., eine weitgehende biologische Spezialisierung nachgewiesen werden konnte (Allison und Isenbeck, 4; Gaßner und Straib, 20—24; Wilhelm, 64), rückt in züchterischer Hinsicht das Problem der Kombination der Resistenz gegen zahlreiche Rassen in den Vordergrund; durch ältere Untersuchungen (Biffen, 7; Nilsson-Ehle, 47; Vavilov, 63; Armstrong, 5) ist bereits die freie Kombinierbarkeit des Resistenzfaktors seit langem bekannt. Auf Grund der bis jetzt in erster Linie für die Vererbung der Resistenz gegen Schwarzrost (*Puccinia graminis*) vorliegenden Ergebnisse amerikanischer Autoren (1—3; 8—11; 26—31; 33; 41—43; 51) wissen wir, daß an sich die Möglichkeit der Vereinigung von Resistenzgenen für zahlreiche Rassen besteht. Dabei ist jedoch für *Puccinia graminis* auf Weizen grundsätzlich zu unterscheiden zwischen der Vererbung der Resistenz von Keimpflanzen und reifenden Pflanzen,

¹⁾ Die systematische Stellung des Gelbrostes ist kürzlich von Gaßner und Straib (24) neu umschrieben.

die sich für dieselben Rassen in verschiedenen Kreuzungen unabhängig voneinander vollziehen kann (Hayes, Stakman und Aamodt, 31; Goulden, Neatby und Welsh, 26). Bei *Puccinia glumarum* scheinen in dieser Hinsicht andere Verhältnisse vorzuliegen. Die auf die Züchtung bezüglichen Fragen komplizieren sich für diese wichtige Rostart aber in anderer Weise dadurch, daß wir insoweit noch keinen genügenden Einblick in die Neuentstehung biologischer Rassen besitzen, als uns kein Zwischenwirt bekannt ist, der wie bei *Puccinia graminis* und anderen Rostarten (Craigie, 12; Newton und Johnson, 44; Stakman, Levine und Cotter, 60) sexuell eine fortwährende Rassenneubildung ermöglicht. Demgegenüber wissen wir, daß neue Gelbrostrassen durch **Mutation** entstehen können (Gaßner und Straib, 22). Nur eine fortwährende Kontrolle der im Freiland auftretenden Gelbrostrassen setzt uns also in die Lage, auch die praktisch züchterische Seite des Gelbrostproblems einer weiteren Klärung entgegenzuführen und die vorhandenen Möglichkeiten abzugrenzen (vgl. auch Scheibe, 57). Solange wir über die während eines längeren Zeitraumes auftretenden Gelbrostrassen keine breiten Unterlagen besitzen, bleibt die praktische Bedeutung jeder auf züchterische Ergebnisse abzielenden Arbeit eingeschränkt.

Aus den neueren Arbeiten, die sich mit Fragen der Resistenzzüchtung gegen Gelbrost beschäftigen und teilweise bereits dem Rassenvorkommen Rechnung tragen (Rudorf, 55; Isenbeck, 34; Hubert, 32; Rudorf und Job, 56) können wir in Übereinstimmung mit den älteren Autoren entnehmen, daß Resistenz gegen einzelne Gelbrostrassen in Kreuzungen zwischen *vulgare*-Weizen in teilweise einfacher Weise zu mendeln scheint; je nach Kreuzungspartner ist sie ein dominantes oder rezessives Merkmal und wird durch einen oder mehrere Faktoren vererbt.

Inzwischen ist uns durch die fortgeschrittene Kenntnis der Gelbrostrassenflora die Möglichkeit des Studiums der Zusammenhänge und Gesetzmäßigkeiten in der Vererbung der Resistenz und Anfälligkeit gegen eine größere Anzahl von Gelbrostrassen eröffnet; für verschiedene Schwarzrostrassen sind besonders durch Aamodt (1; 3) und Neatby (41) bereits wertvolle Erkenntnisse gewonnen. Hierdurch haben wir schon einen Einblick in das Problem der Wechselbeziehungen bei eng spezialisierten Parasiten. Ferner zeigen uns die Versuche amerikanischer Autoren mit *Puccinia graminis* bereits, daß eine gründliche genetische Analyse hinsichtlich der Faktoren, welche die Resistenz der Weizensorten gegen die verschiedensten Roststrassen bedingen, für den Aufbau der Resistenzzüchtung außerordentlich wichtig ist. Dies gilt in gleichem Maße auch für andere parasitische Pilze, wie Schreiber (58) unlängst für die Vererbung der Resistenz von *Phaseolus* gegen *Colletotrichum*-Rassen überzeugend nachweisen konnte.

Da im hiesigen Institut im Laufe der letzten Jahre zahlreiche Gelbrostrassen isoliert und in Reinkultur gehalten werden konnten, so lag die Voraussetzung für eine derart gerichtete Untersuchung vor; die Spezialisierungsergebnisse erfahren mit den hierdurch gewonnenen Erkenntnissen über die Vererbung der Gelbrostresistenz geeigneter Weizenvarietäten eine weitere Auswertung nicht allein in theoretischer Hinsicht, sondern der Praxis der Pflanzenzüchtung werden damit gleichzeitig auch Methoden zur Züchtung gelbrostwiderstandsfähiger Weizen an die Hand gegeben.

II. Methodologische Versuchsfragen.

Wenn somit der Schwerpunkt der vorliegenden Untersuchungen auf der Frage der Faktorenbeziehungen bei der Vererbung der Resistenz des Weizens gegen zahlreiche Gelbrostrassen liegt, so sind wir damit zwangsläufig auf eine bestimmte Versuchsanstellung im Gewächshaus angewiesen. Der Feldversuch scheidet zur exakten Klärung dieser Zusammenhänge aus verschiedenen Gründen zunächst aus. Er gestattet keine genaue Kontrolle der verwendeten Gelbrostrassen; dann sind wir im Felde vom zufälligen Spiel der Außenfaktoren abhängig. Weiter ist zu berücksichtigen, daß im Freiland eine weitgehende Heranziehung zahlreicher Gelbrostrassen nicht möglich ist, da wir dadurch unerwünschte Rassen verschleppen und die Epidemiegefahr unter Umständen außerordentlich steigern. Daneben läßt sich im Gewächshaus erfahrungsgemäß ein umfangreiches Pflanzenmaterial, wie es für die zur Untersuchung stehende Frage erforderlich ist, weit sicherer und rationeller auswerten als im Freiland.

In der Prüfungsmethodik folgten wir den bereits in verschiedenen früheren Arbeiten (Gaßner und Straib, 17; 18; 21; 23) veröffentlichten Erfahrungen über das Infektionsverhalten des Gelbrostes. Hiernach mußten wir in Vererbungsversuchen besonders auf genau kontrollierte Versuchsbedingungen achten, da der Infektionstypus außerordentlich labil sein kann (Gaßner und Straib, 18; 20—25; Gaßner und Hassebrauk, 14; 15). Die größte Bedeutung für die Beurteilung und Auswertung der Infektionsergebnisse zur genetischen Analyse besitzt die Temperatur. Dies zeigte sich in den vorliegenden Versuchen teilweise recht störend. Nicht nur, daß es vielfach nicht möglich ist, die Ergebnisse verschiedener Versuchsreihen, in denen abweichende Temperaturen herrschten, zu vergleichen, vielmehr ist es schlechthin überhaupt unmöglich, ohne bestimmte Temperatureinstellung des Gewächshauses eine exakte genetische Analyse vorzunehmen, besonders bei Kreuzungen mit labiler Gelbrostreaktion der Elternsorten.

Im Zusammenhang mit den vorstehenden Ausführungen erscheint es erforderlich, zunächst nochmals kurz auf die Begriffe der „absoluten“

und „relativen Resistenz“ bzw. „absoluten“ und „relativen Immunität“, wie sie auf Grund der Ergebnisse früherer Untersuchungen (Gaßner und Straib, 18; 25) eingeführt wurden, einzugehen. Absolute Resistenz besitzen danach solche Weizensorten, welche bei jeglicher Prüfungstemperatur ihre Resistenz, die durch mehr oder weniger starke Blattnekrosen ohne Pustelbildung gekennzeichnet ist, beibehalten. Relativ resistent sind Weizensorten, die nur bei verhältnismäßig tiefer Temperatur anfällig sind und Pustelausbrüche mit oder ohne Nekrosen zeigen, während sie bei höherer Temperatur resistent werden. Durch mehr oder weniger weitgehende Steigerung der Prüfungstemperatur können sowohl Sorten mit absoluter, wie auch mit relativer Resistenz immun werden (relative Immunität). Die kritische Temperatur, bei der Anfälligkeit und Resistenz und diese in Immunität umschlägt, liegt je nach Weizensorte und Gelbrostrasse sehr verschieden, und es versteht sich von selbst, daß hier zahlreiche Variationsmöglichkeiten gegeben sind. Als letzte Kategorie besitzen wir noch Weizensorten, die bei jeglicher Prüfungstemperatur äußerlich keine Merkmale einer Infektion erkennen lassen; wir haben sie als absolut immun bezeichnet.

Kreuzen wir demnach einen Weizen mit hoher Anfälligkeit (Typus IV) und einen Weizen mit hoher Resistenz (Typus 0), so können wir von vornherein Spaltung nur dann erwarten, wenn die Temperatur derart liegt, daß die elterlichen Infektionstypen klar hervortreten. Ist Typus 0 labil, so erhalten wir bei tieferen Temperaturen (8—12°) Infektionstypen von I bis IV; entsprechend müssen dann die Proportionen der zu untersuchenden Kreuzungsgenerationen verlaufen. Liegt die Temperatur ungefähr bei 20° und höher, so kann hohe Anfälligkeit in Resistenz umschlagen, und eine Spaltung wird ebenfalls nicht deutlich. Es können also Zahlenverhältnisse ohne Rückführung auf eine ganz bestimmte Temperatur für die Faktorenanalyse keine sicheren Unterlagen abgeben.

Am einfachsten werden wir auf Grund dieser Feststellungen klare Spaltungsverhältnisse dann erwarten dürfen, wenn der eine Elter absolute Immunität aufweist. Auch bei absoluter Resistenz können wir der Temperatur noch einen gewissen Spielraum geben, ohne daß dadurch sofort störende Verschiebungen im Phänotypus eintreten. Am kompliziertesten liegen die Verhältnisse, wenn relative Resistenz mit Anfälligkeit gekreuzt ist, weil dann schon geringe Temperaturschwankungen die Ergebnisse der Nachkommenschaftsprüfung vollständig unklar gestalten können. Es erklärt sich von selbst, daß die hierbei entstehenden intermediären Infektionstypen wieder anders auf eine Temperaturschwankung reagieren werden als die extremeren Typen der Eltern. Nicht nur bei Gelbrost sind die Temperaturbedingungen bei der Faktorenanalyse genau zu beachten, sondern wie Harrington (28) zeigte, auch bei Schwarzrost,

nur daß bei dieser Rostart wieder andere Gesetzmäßigkeiten bezüglich des Temperatureinflusses Geltung haben (vgl. auch Gaßner und Straib, 17).

Für die vorliegenden Prüfungen erschien eine Temperatur von etwa 15° C am zweckmäßigsten. Sie gestattet nicht nur sichere Infektionsergebnisse mit Gelbrost, sondern läßt in den geprüften Kreuzungen das reziproke Verhalten der Elternsorten in erwünschter Weise hervortreten. In einigen älteren Prüfungsreihen konnte die Temperatur mit Rücksicht auf die damals noch nicht voll ausgebauten Versuchseinrichtungen noch nicht eingehalten werden; in anderen Fällen wurde auch aus bestimmten Gründen davon abgewichen. Für die Bewertung der Ergebnisse in praktisch-züchterischer Hinsicht wäre es mitunter wertvoll gewesen, auch noch höhere Temperaturen zu berücksichtigen (Gaßner und Straib, 25). Solche Prüfungen sind für manche Linien vorgenommen, doch liegen die Ergebnisse außerhalb der Fragestellung.

In Tabelle 1 sind die Temperaturen, die in den einzelnen Versuchsreihen vorlagen, zusammengestellt, so daß später jeweils darauf verwiesen werden kann.

Nicht nur die eigentliche Versuchstemperatur, also die nach dem Impfen herrschende Gewächshaustemperatur, sondern auch die Anzuchttemperatur der Versuchspflanzen vermag zu gewissem Grade das Infektionsergebnis zu beeinflussen (Gaßner und Straib, 21; 23). Wir müssen deshalb auch bei der Anzucht der Versuchspflanzen auf eine gewisse Gleichmäßigkeit der Temperatur achten und sie zwischen 15 bis 20° halten, damit keine Nachwirkung auf das Infektionsergebnis eintritt.

Jedoch auch bei genau gleichbleibender Temperatur ist der jahreszeitliche Prüfungstermin für die Gestaltung des Phänotyps nicht nebensächlich. Wir haben früher auf die Notwendigkeit einer ausreichenden Belichtung für das Zustandekommen eindeutiger Infektionsergebnisse hingewiesen (Gaßner und Straib, 17). In neueren Untersuchungen (Gaßner und Straib, 22; 23) zeigte sich weiter, daß wir auf einzelnen labilen Sorten bei gleichbleibender Temperatur im Winter höhere Anfälligkeit erhalten als im Frühjahr und Sommer. Diese Erscheinung machte sich auch in den Erblichkeitsuntersuchungen stets beim Wechsel der Jahreszeit geltend. Verschiedene Belichtungsverhältnisse können auch dadurch eintreten, daß die Versuche in verschiedenen Gewächshäusern durchgeführt werden. Nachdem die Bedeutung dieser Nebenfaktoren erkannt war, wurden die Prüfungen nur noch in Gewächshäusern durchgeführt, die nach ihrer Lage und Belichtung gleiche Verhältnisse aufwiesen.

Die Impfung wurde meist im Zerstäuberverfahren vorgenommen, wobei die Blätter vorher stets durch Abreiben zwischen feuchten Fingern von der Wachsschicht befreit wurden. Diese von uns früher

bereits vorgeschlagene Maßnahme (Gaßner und Straib, 17) erwies sich als erforderlich, weil dadurch vermieden wird, daß resistente Pflanzen unregelmäßig infiziert werden. Bei nicht abgeriebenen Blättern können wir zwar durch entsprechendes Feuchthalten vor dem Impfen

Tabelle 1.
Temperaturen (°C) während der einzelnen Prüfungsversuche der Kreuzungsnachkommenschaften gegen *Puccinia glumarum*.

Versuchs-Nr.	Versuchsbeginn		Versuchsdauer Tage	Temperaturdurchschnitt					Mittleres	
				7 Uhr	12 Uhr	17 $\frac{1}{2}$ Uhr	Tagesmittel		Maximum	Minimum
630	12. Oktober	1929	16	10,7	15,3	13,1	13,0		15,9	10,2
723	4. Oktober	1930	16	9,8	16,1	14,1	13,3		17,5	9,0
728	25. Oktober	1930	22	9,2	13,3	11,0	11,2		15,0	8,2
729	22. Oktober	1930	20	8,9	13,3	10,7	11,0		14,9	7,7
739	3. Dezember	1930	35	9,5	11,3	9,6	10,1		12,7	8,4
741	3. Dezember	1930	35	9,5	11,3	9,6	10,1		12,7	8,4
761	3. Februar	1931	20	12,0	14,5	12,0	12,8		15,4	10,5
762	10. Februar	1931	23	11,6	14,0	11,8	12,5		16,2	10,5
866	17. Dezember	1931	26	12,1	11,9	11,5	11,8		14,1	10,0
867	14. Dezember	1931	24	11,9	11,7	11,6	11,7		14,1	9,8
879	19. Januar	1932	17	14,1	15,6	14,2	14,6		17,8	12,8
880	19. Januar	1932	17	14,1	15,6	14,2	14,6		17,8	12,8
884	27. Januar	1932	19	13,4	16,3	13,7	14,5		17,4	11,7
885	25. Januar	1932	15	13,7	16,6	14,2	14,8		18,2	12,4
910	23. April	1932	16	11,9	15,5	14,9	14,1		—	—
920	6. Oktober	1932	18	14,6	16,0	15,3	15,2		17,1	13,4
926	25. Oktober	1932	18	14,8	15,2	14,5	14,8		16,6	13,5
929	8. November	1932	20	14,9	15,0	14,2	14,7		16,8	13,4
935	18. November	1932	22	14,3	14,7	14,7	14,6		16,9	13,0
941	16. Januar	1933	19	14,9	15,1	15,1	15,0		16,5	13,4
946	28. Dezember	1933	22	13,9	14,5	14,3	14,2		15,9	12,7
947	31. Dezember	1932	23	13,9	14,7	14,4	14,3		16,2	12,8
959, 962	11. Februar	1933	17	15,6	15,5	15,1	15,4		17,0	13,0
963	6. März	1933	17	16,2	16,3	15,4	16,0		18,2	14,2
967	18. Februar	1933	17	16,0	15,9	15,3	15,7		16,7	14,0
972a	6. März	1933	18	15,4	15,6	15,4	15,4		17,1	13,1
972b	7. April	1933	17	13,6	15,6	14,7	14,6		16,8	12,6
976	14. März	1933	17	15,2	15,4	15,2	15,3		16,9	12,6
980	27. März	1933	16	14,5	15,3	14,5	13,8		16,4	12,9
982	6. April	1933	15	13,5	15,4	14,5	14,5		16,5	12,4
984	10. April	1933	16	13,2	14,5	14,1	13,9		16,0	12,0
991	28. April	1933	18	13,9	15,4	15,1	14,8		16,9	12,6
996	15. Mai	1933	16	13,3	16,1	15,5	15,0		17,5	12,4
1057	23. Oktober	1933	18	14,3	15,1	14,1	14,5		16,3	13,3
1058	9. November	1933	20	14,2	14,4	14,4	14,3		15,9	12,8
1093	30. Januar	1934	16	15,2	15,9	15,0	15,4		16,5	13,5
1097	14. Februar	1934	16	15,0	14,8	14,9	14,9		16,2	12,9
1100	10./11. Febr.	1934	16	15,0	14,7	14,8	14,8		16,3	13,8
1107	14. März	1934	15	14,1	15,0	14,2	14,4		16,3	12,6
1106	16. März	1934	15	14,0	15,2	14,4	14,5		16,5	12,8
1108	20. März	1934	15	14,3	15,5	14,9	14,9		17,1	12,8
1119	7. Mai	1934	15	13,8	17,3	16,6	15,9		18,1	12,1

Anmerkung: Die relative Luftfeuchtigkeit schwankte im allgemeinen zwischen 85% und 95%; die Grenzwerte lagen zwischen 75% und 100%.

auf hoch anfälligen Sorten gute Infektionen und gleichmäßige Pustelbildung erhalten, worauf auch Hubert (32) aufmerksam macht. Bei resistenten Sorten bleibt aber die Gesamtkontamination unbefriedigend, wenn die Blätter zuvor nicht abgerieben werden, so daß unklare Infektionstypen entstehen können und höhere Resistenz vorgetauscht wird.

Im übrigen wurden die Versuche genau nach den für die Bestimmung der biologischen Rassen des Gelbrostes maßgebenden Bedingungen durchgeführt (vgl. Gaßner und Straib, 21; 23), so daß wir uns hier auf die Mitteilung der vorstehenden, speziell für Erblichkeitsuntersuchungen wichtigen Einzelheiten beschränken können.

Das Studium der Gesetzmäßigkeiten bei der Vererbung der Gelbrostresistenz und -immunität ist also nur mit Keimpflanzen und bei ganz bestimmten Gewächshaustemperaturen vorgenommen. Bei der Übertragung der erhaltenen Ergebnisse in die Praxis der Resistenzzüchtung muß naturgemäß diese Art der Versuchsdurchführung berücksichtigt werden; zweifellos stellt der Gewächshausversuch bei etwa 15°C einen strengeren Prüfungsmaßstab auf Gelbrostresistenz dar als der Feldversuch unter sommerlichen Vegetationsbedingungen. Die „Sommerresistenz“ ist bereits früher auf die Wirkung der hier herrschenden höheren Temperaturen zurückgeführt (Gaßner und Straib, 18; 25). Dagegen scheinen in der Anfälligkeit zwischen Keimpflanzen und älteren Feldpflanzen keine wesentlichen Verschiedenheiten vorhanden zu sein. Die Verhältnisse liegen in dieser Hinsicht bei Gelbrost anders als bei Schwarzrost, für den vor allem amerikanische Forscher angegeben haben, daß bei manchen Weizensorten merkliche Unterschiede zwischen der Anfälligkeit von Keimpflanzen im Gewächshaus und von reifenden Pflanzen in der Richtung einer Resistenzhöhung bei letzteren bestehen, und daß diese sog. „mature plant resistance“ unabhängig zur Keimpflanzenanfälligkeit vererbt wird (31; 26; 41; 43). Im übrigen haben wir in die Deutung dieser Befunde noch keinen vollen Einblick und wissen vor allem nicht, wie sich die „mature plant resistance“ mit den südamerikanischen Beobachtungen von Gaßner (13), aus denen eine höhere Anfälligkeit der älteren Entwicklungsstadien gegen Schwarzrost hervorgeht, in Einklang bringen läßt. Die Bedeutung der Keimpflanzenreaktion als Maßstab für die Beurteilung des Feldverhaltens gegen *Puccinia graminis* wird jedoch auch von Neatby (42), der sich eingehend mit diesen Fragen beschäftigte, erneut hervorgehoben.

Da der Gelbrost in unserem Klima die Weizenpflanze in sämtlichen Entwicklungsstadien, solange noch assimilierende Gewebe vorhanden sind, zu befallen vermag (vgl. auch Gaßner und Kirchhoff, 16), so können wir hier schon auf Grund einfacher Überlegung, die alljährlich durch zahlreiche praktische Beobachtungen immer aufs neue ihre Bestätigung findet, nicht mit ähnlichen, für die Züchtung in derselben Weise aus-

wertbaren Unterschieden im Rostverhalten von späteren Entwicklungsstadien rechnen wie bei Schwarzrost. Der Nachweis eines unterschiedlichen Verhaltens einzelner Entwicklungsstadien im Freiland ist, da wir in den meisten Fällen keine gesicherte Rassenkontrolle haben, mit gewissen Schwierigkeiten verbunden und bedarf besonderer Versuchsanstellung (Gaßner und Kirchhoff, 16). Für die Brauchbarkeit des Gewächshausversuchs in der Resistenzzüchtung ist entscheidend, daß das im Gewächshaus ermittelte Resistenzverhalten stets auch im Freiland vorhanden ist (Gaßner und Straib, 18; 25; Rudolf, 55; Roemer, 54).

Wie vorsichtig wir in der Auswertung von Feldbeobachtungen über das Gelbrostverhalten für die Pflanzenzüchtung sein müssen, soll schließlich noch folgende Gegenüberstellung zeigen: Rudolf und Job (56) berichten kürzlich, daß die Weizensorte Mentana auf dem Felde (Instituto Fitotécnico de Santa Catalina, Argentinien) in den Jahren 1930 bis 1932 immun geblieben, im Keimpflanzenstadium im Gewächshaus hoch anfällig gewesen sei. Nach einer Mitteilung, die Professor Papadakis im Mai d. J. mit Materialbeleg an das hiesige Institut gelangen ließ, wurde die Sorte Mentana, die sich bisher in Griechenland als widerstandsfähig gegen Gelbrost gezeigt hatte, in diesem Jahre im Felde plötzlich befallen, während andere Weizen (Canberra), die bisher anfällig waren, keinen Befall aufwiesen (vgl. auch Papadakis, 49). Der Schlüssel zur Erklärung dieses gegensätzlichen Verhaltens desselben Weizens dürfte in erster Linie in der Gelbrostrassenfrage und in der „temperatur-spezifischen Aggressivität“ der betreffenden Rassen zu suchen sein (Gaßner und Straib, 25). Auf jeden Fall genügt schon das soeben erwähnte Beispiel zu dem Nachweis, daß wir einen klaren Einblick in die Gesetzmäßigkeiten der Vererbung der Gelbrostresistenz nur erwarten können, wenn wir die Prüfung des Resistenzverhaltens mit reinen Rostlinien im Gewächshaus vornehmen.

III. Gelbrostrassen.

Die verwendeten Gelbrostrassen sind an anderer Stelle bereits beschrieben (Gaßner und Straib, 24). Da die meisten Varietäten des Weizenstandardsortiments als Kreuzungseltern benutzt sind, so wird in Tabelle 2 nochmals das Befallsbild sämtlicher Gelbrostrassen wiedergegeben, wobei die Rassen wieder gruppenweise nach ihrer Aggressivität gegen die Weizen Heines Kolben, Carstens Dickkopf V und Spaldings prolific geordnet sind. Die angeführten Infektionstypen gelten für eine Temperatur von 15°C, sowie diffuses Tageslicht etwa in den Monaten Februar bis Mai. Wenn in den später dargestellten Prüfungsergebnissen die als Kreuzungseltern benutzten Standardsorten Abweichungen im Infektionstypus zeigen, so ist dies eine Folge veränderter Außenfaktoren.

Tabelle 2.

Infektionsverhalten von 22 Gelbrostrassen auf dem Weizenstandardsortiment.

Nach Gaßner und Straib (24).

Gelbrostrasse Nr.	Michigan Amber	Blé rouge d'Ecosse	Strubes Dickkopf	Webster C. I. 3780	Holzapfels Früh	Vilmorin 23	Heines Kolben	Carstens V	Spaldings prolific	Rouge prolifique barba	Chinese 166	Gruppe
1	IV	IV	IV	III—IV	IV	IV	IV	0+	i	i	i	A
9	IV	IV	0	III—IV	IV	0+	IV	0	i	i	i	
10	IV	IV	0	0+	0	0	IV	0	i	i	i	
21	IV	IV	i	i—0	0	0	IV	i	i	i	i	
20	IV	0	0	IV—III	0	0—00	III	0—00	i	i	i	
19	IV	0	0	0	0	00	IV—III	0	i	i	i	B
5	IV	IV	IV	IV—III	0+	00	0	IV	0+	0+	i	
7	IV	IV	IV	0+	0+	00	0	IV	0+	0+	i	
2	IV	IV	IV	IV—III	IV	IV	0	0+	III—IV	IV	i	C
22	IV	IV	IV	IV—III	0+	0	0	0+	IV—III	III—IV	i	
17	IV	IV	IV	IV—III	0+	00	0	0+	III—IV	0+	i	
15	IV	IV	0	0	0	00	0	0	IV	0+	i	
3	IV	IV	IV	IV—III	IV	IV	0	0+	0+	0+	i	D
4	IV	IV	IV	III	IV	IV—III	0	0+	i	i	i	
6	IV	IV	IV	IV—III	0+	00	0	0+	0+	0+	i	
8	IV	IV	IV	0+	0+	00	0	0+	0+	0+	i	
16	IV	IV	0	III—IV	IV	I	0+	0	i	i	i	
11	IV	IV	0	III	0	0	0	0	i	i	i	
12	IV	IV	0+	0	0	0	0	0+	i	i	i	
13	IV	00	00	III—II	00	00	0	00	i	i	IV	
14	IV	0+	0	0	0	0	0	0	i	i	i	
18	IV	0+	i	0	0—00	i	0+	i	i	i	i	

Die Bewertung der Infektionstypen ergibt sich aus nachfolgender Zusammenstellung (Gaßner und Straib, 21), die auch für unsere späteren Tabellen gilt. Es bedeutet:

Typus *i* = immun: Blatt vollständig gesund.

00 = fast immun: winzige chlorotische Tüpfel.

0 = hoch resistent: kleinere und größere nekrotische Zonen ohne Pustelbildung.

IV = hoch anfällig: starke und gleichmäßige Pustelausbrüche in höchstens schwacher Chlorose.

I, II, III sind entsprechende Zwischenstufen der Resistenz mit ganz schwachem bis mäßig starkem Pustelausbruch, starken oder schwächeren Nekrosen, bei Typus III auch Chlorosen.

Bei Erbanalysen ist es meistens schwierig und unsicher, die Infektionstypen I—III scharf getrennt auszuwerten, wenn wir berücksichtigen, daß die Übergänge zahlreich sind und Schwankungen von Resistenz (Typus I) zu mäßig starker Anfälligkeit (Typus II—III) schon durch geringe Temperaturänderungen ausgelöst werden.

Bezüglich der Beurteilung des immunen Typus (*i*) muß noch auf folgendes hingewiesen werden. Die amerikanischen Forscher charakterisieren den immunen Typus nach dem Vorbilde von Stakman und Levine (59) folgendermaßen: „No uredinia developed; hypersensitive flecks usually present, but sometimes there is apparent absolutely no trace of mycelial invasion in the host tissues.“ (29; 31; 33.) Es werden also Typus *i* in unserem Sinne mit Typus 0 bzw. 00 in einen Typus zusammengefaßt und mit „0 immun“ bezeichnet. Inwieweit diese Zusammenfassung bei Schwarzrost berechtigt ist, entzieht sich unserer Kenntnis, insofern wir nicht wissen, in welchem Umfang absolute Immunität, wie wir sie bei Gelbrost finden, gegen *Puccinia graminis* auftritt. Für Gelbrost hat sich die scharfe Trennung des Typus *i* von den Typen 0 und 00 gerade für genetische Untersuchungen als unbedingt notwendig erwiesen.

IV. Weizenkreuzungen.

Mit der Durchführung der hier untersuchten Kreuzungen wurde im Sommer 1929 begonnen, zu einer Zeit also, in der wir über die Gelbrostrassen noch nicht im einzelnen unterrichtet waren. Der den damaligen Untersuchungen zugrunde liegende Gelbroststamm wurde später als Gelbrostrasse 4 identifiziert (Gaßner und Straib, 21).

Trotzdem ist ein Teil jener Kreuzungen auch zur Klärung der Faktorenbeziehungen im Verhalten gegen zahlreiche, in den folgenden Jahren isolierten Gelbrostrassen geeignet, wenn naturgemäß ihre praktisch-züchterische Bedeutung heute teilweise zurücktreten mag. Späterhin wurden weitere Kreuzungen hergestellt, die eine umfassende Kombination von Resistenzgenen darstellen und daher auch praktisch für die Resistenzzüchtung von Interesse sein können.

Nachfolgend geben wir zuerst eine Zusammenstellung der als Kreuzungseltern dienenden Weizensorten. Über das Verhalten dieser Sorten gegen zahlreiche Gelbrostrassen ist bereits an anderer Stelle berichtet (Straib, 62), teilweise gibt Tabelle 2 (S. 435) weitere Anhaltspunkte.

Winterweizen:

Vilmorin 23	<i>Triticum vulgare lutescens</i>
Carstens Dickkopf V	„
Salzmünder Standard	„
Criewener 104	„
Strubes Dickkopf	„
Rimpaus früher Bastard	„
Svalöfs Panzer III	„
Strubes General v. Stocken	„
P. S. G. Hertha	„
Lembkes Obotriten	„
Krafft's Dickkopf	„
Strubes Neuzucht 3186	„
Dummersdorfer	„
Buffum	„
Double Standard	„

Ackermanns Bayernkönig	<i>Triticum vulgare millurum</i>
Vogels A 77.	"
Modell	"
Märkischer Land	"
Michigan Amber	"
Spaldings prolific	"
Clovers red	"
Svalöfs Svea I.	<i>Triticum vulgare velutinum</i>
Rothaariger samtiger	<i>Triticum vulgare barbarossa</i>
Chinese 166 (auch Sommerf.)	<i>Triticum vulgare erythrospermum</i>

Sommerweizen:

Peragis	<i>Triticum vulgare lutescens</i>
Heines Kolben	"
v. Rümkers Sommerdickkopf	"
Halland	"
Strubes roter Schlanstedter	<i>Triticum vulgare millurum</i>
Chinesischer v. Remy	<i>Triticum vulgare erythrospermum</i>
Rouge prolifique barbu	<i>Triticum vulgare ferrugineum</i>
Spelz aus Tzaribrod	<i>Triticum spelta album</i>
Blauroter samtiger Binkel	<i>Triticum compactum icterinum</i>
Hartweizen	<i>Triticum durum Schimperii</i>

Für die Resistenzzüchtung können von diesen Varietäten und Spezies besonders Spelz aus Tzaribrod und *Triticum durum Schimperii* wichtig sein, da sie gegen sämtliche 22 Gelbrostrassen hoch resistent sind. Hierbei werden noch einige praktisch-züchterische Fragen besonders zu klären sein. Bei den Spelzkreuzungen steht die Frage der Ertragsfähigkeit im Vordergrund, während bei den *Durum*-Kreuzungen die mangelhafte Fertilität der Nachkommenschaften zu berücksichtigen ist, und nach Hayes, Parker und Kurtzweil (30) sich in der Übertragung der Schwarzrostresistenz Schwierigkeiten ergaben. Auch der Weizen Chinese 166 hat Interesse, da er nur gegen die kanadische Rasse 13 anfällig, gegen sämtliche anderen Rassen jedoch nahezu immun ist. Chinesischer Weizen v. Remy verhält sich ähnlich, ist jedoch eine ausgesprochene Sommerform. Allerdings hat gerade Chinese 166 nach unseren Beobachtungen neben der bereits von Isenbeck (34) und Hubert (32) angegebenen geringen Halmfestigkeit noch den Nachteil sehr starker Braunrost- und Mehltauanfälligkeit, so daß also Einkreuzungen mit dieser Sorte ebenfalls nicht unmittelbar zum Ziele führen dürften.

Theoretisch können ebenso die Kreuzungen Vilmorin 23 \times Carstens V sowie Carstens V \times Spaldings prolific Resistenz gegen sämtliche Gelbrostrassen vereinigen, ebenso wie sich auch in der Kreuzung Heines Kolben \times Rouge prolifique barbu theoretisch Immunität und Resistenz kombinieren lassen. Bei Kreuzungen mit Heines Kolbenweizen ist noch von Bedeutung, daß dieser Weizen gleichzeitig weitgehende Resistenz gegen Schwarzrost besitzt und auch von Braunrost nicht stark befallen wird. So zeigte er sich nach unseren Untersuchungen hoch resistent gegen die im Jahre 1927 in Schlanstedt auftretende Schwarzrostform,

Tabelle 3.
Zusammenstellung der gepflanzten Weizenkreuzungen.

Sommer- formen	Winterformen	♀ Elter		♂ Elter ¹⁾							Winterformen					Sommerformen				
		Spaldings prolific	Clovers red	Modell	Märkischer Land	Vogels A 77	Double Standard	Rothaariger samtiger	Carstens V	Chinese 166	Heines Kolben	Rümkers Sommerdickkopf	<i>Triticum comp. ict.</i>	Rouge prol. barbu	Spelz aus Tzaribrod	<i>Triticum durum Schimper</i>	Chinesischer von Remy			
Bayernkönig Rimpaus Bastard Strubus Dickkopf Crieewener 104 Buffum Strubus Stocken Svea I P. S. G. Hertha Lembkes Obotriten Krafft's Dickkopf Carstens V Strubus N. Z. 3186 Dummersdorfer Panzner III Salznünder Standard Michigan Amber Vilmorin 28 Spaldings prolific Peragis v. Rümkers S.-Dickkopf Strubus roter Schlanstedter Holland Heines Kolben Rouge prol. barbu	1929 1929 1929 1929 1930 1929 1930 1929 1929 1929 1929 1929 1929 1929 1932 1932 1932 1933 1933 1931 1931 1931 1931 1930 1930 1932 1933 1933 1933 1930 1932 1933 1933																			

¹⁾ Die meisten Kreuzungen sind reziprok ausgeführt.

ebenso wie er gegen Schwarzrost von unserem Versuchsfeld Gliesmarode resistent war. Nach Rudorf und Job (56) ist Heines Kolben auch gegen argentinische Schwarzrostformen widerstandsfähig.

Sämtliche Kreuzungen sind nach Möglichkeit mit Linien der betreffenden Weizensorten, die wir selbst auf dem Versuchsfeld Gliesmarode herangezogen haben, durchgeführt worden, da nach unseren früheren Beobachtungen manche Original-Weizenuchten in bezug auf Resistenz gegen die verschiedenen Gelbrostrassen nicht homozygotisch sind (Gaßner und Straib, 18; Straib, 61; 62). Die genotypische Einheitlichkeit des Elternmaterials ist aber eine der wichtigsten Voraussetzungen für schlüssige Ergebnisse.

Die untersuchten Kreuzungen sind in Tabelle 3 zusammengestellt. Von diesen ist bisher bereits über das Gelbrostverhalten von verschiedenen Kreuzungen mit Chinese 166 berichtet (Rudorf, 55; Isenbeck, 34; Hubert, 32; Rudorf und Job, 56).

V. Das Verhalten der F_1 -Generation.

1. Kreuzung anfällig \times immun (Gelbrostrassen 4 und 9).

In den Tabellen 4 und 5 sind die Ergebnisse einiger Prüfungsreihen mit der F_1 -Generation verschiedener Kreuzungen dargestellt. Der Übersichtlichkeit halber ist nur der beobachtete Infektionstypus angegeben, die Zahl der geprüften Pflanzen weggelassen. Sie schwankte zwischen 10—50 je Kreuzung, ist also genügend groß, um eine sichere Beurteilung der F_1 -Generation zu gewährleisten. Tabelle 4 zeigt, daß absolute Immunität von Spaldings prolific, Clovers red, Modell-Weizen und Märkischem Landweizen in sämtlichen Kreuzungen dominant vererbt wurde, wobei es

Tabelle 4 (Vers. 630, 723).

Das Verhalten der F_1 -Generation gegen Gelbrostrasse 4 von Kreuzungen immun \times anfälliger Weizen.

Immuner Elter Anfälliger Elter (mit Infektionstypus)		Spaldings prolific (i)	Clovers red (i)	Modell (i)	Märkischer Land (i)
Bayernkönig	(IV) . . .	i	—	—	—
Rimpaus Bastard	(IV) . . .	i	—	—	—
Strubes Dickkopf	(IV) . . .	i	i	i	i
Oriewener 104	(IV) . . .	i	—	i	i
Buffum	(IV) . . .	i	—	—	—
Strubes Stocken	(IV) . . .	i	—	i	i
Svalöfs Svea I	(IV) . . .	i	i	—	—
P. S. G. Hertha	(IV—III) . .	i	i	—	—
Lembkes Obotriten	(IV) . . .	i	—	—	—
Kraffts Dickkopf	(III—IV) . .	i	—	—	—
Carstens V	(III) . . .	i	—	—	—
Strubes N. Z. 3186	(III—IV) . .	i	—	—	—
Dummersdorfer	(III—IV) . .	i	—	—	—
Svalöfs Panzer III	(III) . . .	—	i	—	—

Tabelle 5. (Vers. 761, 929).
Das Verhalten der F₁-Generation gegen die Gelbrostrassen 4 und 9
von Kreuzungen immuner \times anfälliger bzw. resistenter Weizen.

Anfälliger bzw. resistenter Elter mit Infektionstypus	Immuner Elter (gegen beide Rassen)		Vogels A 77		Double Standard		Rot- haariger samtiger		Rouge prol. barbu	
	R 4	R 9	(i)		(i)		(i)		(i)	
			R 4	R 9	R 4	R 9	R 4	R 9	R 4	R 9
Strubes Dickkopf	IV	O	i	i	—	—	i	i	—	—
Rimpaus Bastard	IV	IV	i	i	—	—	—	—	—	—
Svea I	IV	IV	i	i	—	—	—	—	—	—
Strubes Stocken	IV	IV	i	i	i	i	—	—	—	—
Carstens V	O	O	i	i	—	—	i	i	—	—
Salzmünder Standard . .	III	O	i	i	i	i	—	—	—	—
Criewener 104	IV	IV	i	i	i	i	—	—	—	—
Peragis Sommerweizen . .	IV	IV	—	—	—	—	—	—	i	i
Strubes roter Schlanstedter	IV	IV	—	—	—	—	—	—	i	i
Heines Kolben	O	IV	—	—	—	—	—	—	i	i

gleichgültig bleibt, welchen Anfälligkeitsgrad der nicht immune Elter besitzt. Dieselben Befunde wurden auch mit der reziproken Kreuzung erhalten, die in allen Fällen hergestellt und mit geprüft ist. In Tabelle 5 sind die Prüfungen weiterer F₁-Pflanzen mit den gegen die Rassen 4 und 9 immunen Weizen Vogels A 77, Double Standard, Rothaariger samtiger und Rouge prolifique barbu zusammengestellt. Sie stimmen für beide Rassen miteinander überein und zeigen ebenfalls Dominanz der Immunität. Somit konnte in sämtlichen 24 Kreuzungen dieser Versuchsreihen vollkommene Dominanz der absoluten Immunität von acht verschiedenen Weizensorten gegen Rasse 4 und, soweit geprüft, auch gegen Rasse 9 festgestellt werden.

2. Kreuzung anfällig \times resistent (Gelbrostrasse 4).

Wesentlich schwieriger ist es dagegen, über das Verhalten der F₁-Generation in Kreuzungen zwischen einem anfälligen und resistenten Elter ein klares Bild zu gewinnen, weil die Temperatur das Infektionsergebnis weitgehend zu beeinflussen vermag. In Tabelle 6 sind verschiedene Prüfungsreihen mit F₁-Pflanzen einiger Kreuzungen bei verschiedener Temperatur zusammengestellt; beimpft wurde mit Gelbrostrasse 4. Hierbei zeigte sich, daß eine ganz bestimmte Temperatureinstellung des Gewächshauses gewählt werden muß, damit wir die Dominanzverhältnisse richtig erfassen können. Nehmen wir eine Temperatur, bei der der hier gewählte resistente Elter Heines Kolbenweizen Typus O zeigt, also 14—15°, wie es in Versuch 910 zutrifft, so erhalten wir bei Kreuzungen mit dem anfälligen Peragis-Sommerweizen etwa intermediäre Infektionstypen, die sich jedoch nicht auf vollständig gleicher Höhe halten; eine Tendenz nach der anfälligen Seite tritt deutlich hervor. Das gleiche gilt für die Kreuzung Heines Kolben

Das Verhalten der F₁-Generation von Kreuzungen anfälliger × resistenter Weizen gegen Gelbrosttrasse 4 bei verschiedener Temperatur.

Versuchs- Nr. und Temp. °C	Kreuzungs- Nummer	Kreuzung	(Gekreuzte- Infektions- typen	Zahl der F ₁ -Pflanzen	Infektionsergebnisse (einzeln)	Zusammengefaßtes Ergebnis
910 14,1°	21	Chinesische 166 × Peragis Sommerweizen	IV × IV	7	7: IV	20: IV
	22	Desgleichen		8	8: IV	
	23	Desgleichen		5	5: IV	
	34	Peragis × Heines Kolben	IV × 0	10	1: IV 5: III-IV 3: II 1: I	1: IV 14: III-IV 5: III 15: II 2: I 3: 0
	35	Desgleichen		8	5: III-IV 1: III 1: II 1: I	
	44	Heines Kolben × Peragis	0 × IV	10	4: III-IV 6: II	
	46	Desgleichen		12	4: III 5: II 3: 0	10: IV-III 7: III-IV 10: III 4: II 19: I 4: 0
	90	Strubes roter Schlanstedter × Heines Kolben	IV × 0	15	6: III-IV 6: III 2: II 1: I	
	91	Desgleichen		14	1: III-IV 3: III, 2: II 7: I 1: 0	
	51	Heines Kolben × Strubes roter Schlanstedter	0 × IV	8	5: IV-III 1: III 2: I	1: IV 2: IV-III 9: III IV 6: III 1: I 4: 0
879 14,6°	52	Desgleichen		17	5: IV-III 9: I 3: 0	
	62	Peragis × Rünkens Sommerdickkopf	IV × 0	9	7: III-IV 1: III 1: 0	
	64	Desgleichen		5	2: III-IV 3: III	13: III-IV 12: III 1: II 19: IV 6: IV-III 1: III 12: IV-III 19: IV 8: III
	27	Rünkens Sommerdickkopf × Peragis	0 × IV	6	1: IV 2: III 3: 0	
	28	Desgleichen		3	2: IV-III 1: I	
867 11,7°	33	Peragis × Heines Kolben	IV × 0	14	7: III-IV 6: III 1: II	18: 0
	45	Heines Kolben × Peragis	0 × IV	12	6: III-IV 6: III	
	89	Strubes roter Schlanstedter × Heines Kolben	IV × 0	15	8: IV 6: IV-III 1: III	
	50	Heines Kolben × Strubes roter Schlanstedter	0 × IV	11	1: IV	17: IV
	63	Peragis × Rünkens Sommerdickkopf	IV × I	12	12: IV-III	
	95	Strubes roter Schlanstedter × Rünkens Sommerdickkopf	IV × I	14	14: IV	
	59	Rünkens Sommerdickkopf × Strubes roter Schlanstedter	I × IV	13	5: IV 8: III	16: IV
	20	Chinesische 166 × Peragis	0 × IV	14	14: 0	
	25	Peragis × Chinesische 166	IV × 0	4	4: 0	
	37	Peragis × Heines Kolben	IV × III-III	7	7: IV	26: IV
723 13,3°	43	Heines Kolben × Peragis	III-III × IV	10	10: IV	
	88	Strubes roter Schlanstedter × Heines Kolben	IV × III-III	10	10: IV	
	58	Heines Kolben × Strubes roter Schlanstedter	III-III × IV	6	6: IV	22: IV
	61	Peragis × Rünkens Sommerdickkopf	IV × III-IV	16	16: IV	
	26	Rünkens Sommerdickkopf × Peragis	III-IV × IV	10	10: IV	
	94	Strubes roter Schlanstedter × Rünkens Sommerdickkopf	IV × III-IV	5	5: IV	21: II-III 6: II-III
	58	Rünkens Sommerdickkopf × Strubes roter Schlanstedter	III-IV × IV	17	17: IV	
	106	Griewener 104 × Heines Kolben	IV × 0	21	21: II-III	
	123	Heines Kolben × Strubes Stocken	0 × IV	6	6: II-III	

× Strubes roter Schlanstedter, ebenso wie für die Kreuzungen beider Sorten mit dem resistenten v. Rümkers Sommerdickkopf. Das Auftreten höher resistenter Typen führen wir auf unvermeidliche Schwankungen der Infektionsbedingungen zurück, es kann jedoch auch durch das Vorhandensein labiler Gene (Lilienfeld, 38) hervorgerufen werden.

In Versuch 879, der in den Wintermonaten durchgeführt wurde, liegen die Infektionstypen der F_1 -Generation, obwohl die Elternsorten sich ebenso verhalten wie in Versuch 910, eine Kleinigkeit höher; auf Grund der Temperaturen sollte die Resistenz jedoch gestiegen sein. Scheinbar handelt es sich hierbei um einen Fall höherer Anfälligkeit während der Wintermonate (Gaßner und Straib, 23). Gehen wir mit der Temperatur jedoch merklich tiefer herunter, also auf etwa 11°C , wie in Versuch 867, so zeigt Heines Kolben eine Steigerung seines Infektionstypus auf II—III, Rümkers Sommerdickkopf eine solche auf III—IV, und die F_1 -Generation erscheint hoch anfällig. Somit wäre dann hohe Anfälligkeit von Peragis-Sommerweizen oder Strubes rotem Schlanstedter dominant gegenüber der Resistenz von Heines Kolben, während andererseits auf Grund des Ergebnisses von Versuch 910 etwa intermediäre Vererbung vorliegt. Wir können uns vorstellen, daß der intermediäre Typus der F_1 -Generation bei höheren Temperaturen, etwa von $18-20^{\circ}$, eine weitere Verschiebung in der resistenten Richtung erfährt.

In den Kreuzungen Criewener 104 bzw. Stocken × Heines Kolben erhalten wir einen klarer hervortretenden intermediären Typus der F_1 -Generation.

Geringen Schwankungen ist die Reaktion der F_1 -Generation der Kreuzung Chinese 166 × Peragis unterworfen. Chinese 166 ist ein Weizen mit absoluter Resistenz, die bei Temperaturen oberhalb 15°C in Immunität übergeht. Entsprechend verläuft das Verhalten der F_1 -Generation; in Versuch 910 dominiert Immunität, in Versuch 867 in analoger Weise hohe Resistenz. Die Befunde von Rudolf (55) werden somit bestätigt. Wenn in den Versuchen dieses Autors, ebenso wie bei Hubert (32) die F_1 -Generation der Chinese 166-Kreuzungen jedoch nicht einheitlich war, so können diese Unterschiede durch Einflüsse äußerer Faktoren, besonders der Temperatur entstanden sein, vorausgesetzt, daß Chinese 166 homozygotisch vorlag.

Die bekannte Erscheinung gesteigerter Wüchsigkeit der F_1 -Bastarde (vgl. auch Kappert, 36) machte sich in vorliegenden Weizenkreuzungen gegenüber den gleichzeitig beobachteten Elternsorten deutlich bemerkbar. Es besteht naturgemäß die Möglichkeit, daß dadurch infolge veränderter Ernährungsverhältnisse der Weizenpflanze gewisse Verschiebungen im Infektionstypus verursacht werden, die sich jedoch unserer Kontrolle mehr oder weniger entziehen.

**3. Kreuzung anfällig \times immun, resistent \times immun
und anfällig \times resistent bei gleichzeitiger Prüfung
gegen zahlreiche Gelbrostrassen.**

Bisher wurden in erster Linie die Dominanzverhältnisse von Immunität und Resistenz bei Infektion mit Gelbrostrasse 4 untersucht. In der nachfolgenden Tabelle 7 ist das Verhalten verschiedener Weizenkreuzungen gegen eine größere Anzahl von Gelbrostrassen zusammengestellt, wobei zur Infektion der F_1 -Pflanzen in erster Linie Gelbrostrassen berücksichtigt sind, gegen welche die Elternsorten ein gegensätzliches Verhalten aufweisen.

In der Kreuzung Michigan Amber \times Carstens V dominiert hohe Anfälligkeit (Typus IV) von Michigan Amber über die je nach Gelbrostrasse mehr oder weniger stark hervortretende Resistenz von Carstens V (Typus 0—III). Dies gilt übereinstimmend für sämtliche 12 geprüften Rassen. Unsere Befunde sind für die Rassen 9, 15 und 16 auch mit Rücksicht auf die Temperatur gesichert, da Michigan Amber bei höheren Temperaturen Typus IV beibehält und Carstens V auch bei tiefen Temperaturen hoch resistent bleibt (Gaßner und Straib, 21). In der Kreuzung Vilmorin 23 \times Carstens V dominiert stets der anfällige Typus über den resistenten, sei es, daß Vilmorin 23 den hoch anfälligen Elter darstellt, wie dies gegen die Rassen 1, 2, 3 und 4 der Fall ist, und Carstens V den resistenten, oder daß umgekehrt Carstens V anfällig und Vilmorin 23 resistent ist, wie gegenüber den Rassen 5 und 7. Aus diesem Ergebnis können wir schließen, daß es möglich sein dürfte, die Resistenz von Carstens V gegen die Rassen 1—4 mit der Resistenz von Vilmorin 23 gegen die Rassen 5 und 7 zu kombinieren, weil die Resistenz von Vilmorin 23 gegen die erste Rassengruppe durch andere Faktoren wie die Anfälligkeit gegen die zweite vererbt wird.

In weiteren Kreuzungen von Michigan Amber \times Heines Kolben dominiert ebenfalls hohe Anfälligkeit von Michigan Amber über die Resistenz von Heines Kolben (Rassen 2, 3, 4 und 5). Nach Tabelle 6 (S. 441) bleibt es jedoch zweifelhaft, ob vollkommene Dominanz vorliegt; die Entscheidung wäre nur durch Prüfung weiterer F_1 -Pflanzen bei höheren Temperaturen möglich. Auch in der Kreuzung Carstens V \times Heines Kolben dominiert hohe Anfälligkeit über Resistenz, einerlei, ob wir eine Rasse nehmen, gegen die Carstens V anfällig und Heines Kolben resistent (Rasse 5 und 7) oder umgekehrt Heines Kolben anfällig und Carstens V resistent ist (Rasse 1 und 9). Da Carstens V gegen Rasse 9 auch bei tieferen Temperaturen hoch resistent bleibt, so sind diese Befunde mit Rücksicht auf die Temperatur gesichert. Bezüglich der Kombinationsmöglichkeit der Resistenzgene in dieser Kreuzung gilt dasselbe wie für die Kreuzung Carstens V \times Vilmorin 23.

Tabelle 7

Das Verhalten der F₁-Generation in Kreuzungen zwischen *Triticum vulgare* mit

Kreuzung	Infektionstypen der gekreuzten			
	R 1	R 2	R 3	R 4
Michigan Amber \times Carstens V . . . F ₁	$\frac{IV \times II}{IV}$	$\frac{IV \times III}{IV}$	$\frac{IV \times III}{IV}$	$\frac{IV \times I-II}{IV}$
Vilmorin 23 \times Carstens V F ₁	$\frac{IV \times II}{IV}$	$\frac{IV \times III}{IV}$	$\frac{IV \times III}{IV}$	$\frac{IV \times I-II}{IV}$
Michigan Amber \times Heines Kolben . F ₁		$\frac{IV \times 0}{IV}$	$\frac{IV \times 0}{IV}$	$\frac{IV \times 0}{IV}$
Carstens V \times Heines Kolben . . . F ₁	$\frac{II \times IV}{IV}$			
Michigan Amber \times <i>Triticum durum</i> <i>Schimperi</i> F ₁				
Carstens V \times <i>Triticum durum</i> <i>Schimperi</i> F ₁				
Strubes Dickkopf \times <i>Triticum durum</i> <i>Schimperi</i> F ₁	$\frac{IV \times 0}{II}$	$\frac{IV \times 0}{II}$	$\frac{IV \times 0}{II-III}$	$\frac{IV \times 0}{III}$
Spaldings prolific \times <i>Triticum durum</i> <i>Schimperi</i> F ₁		$\frac{IV \times 0}{II-III}$		
Heines Kolben \times <i>Triticum durum</i> <i>Schimperi</i> F ₁	$\frac{IV \times 0}{II-III}$			
Rouge prolifique barbu \times <i>Triticum</i> <i>durum Schimperi</i> F ₁		$\frac{IV \times 0}{0; II}$		$\frac{i \times 0}{i}$
Carstens V \times Spelz aus Tzaribrod (<i>Triticum spelta album</i>) F ₁				
Strubes Dickkopf \times Spelz aus Tzaribrod F ₁	$\frac{IV \times 0}{0}$	$\frac{IV \times 0}{0}$	$\frac{IV \times 0}{0}$	$\frac{IV \times 0}{0}$
Spaldings prolific \times Spelz aus Tzaribrod F ₁		$\frac{IV \times 0}{0}$		$\frac{i \times 0}{i}$
Heines Kolben \times Spelz aus Tzaribrod F ₁	$\frac{IV \times 0}{0}$			
Peragis Sommerweizen \times Spelz aus Tzaribrod F ₁	$\frac{IV \times 0}{0; I}$	$\frac{IV \times 0}{0}$	$\frac{IV \times 0}{0-1}$	$\frac{IV \times 0}{I}$
Rouge prolifique barbu \times Spelz aus Tzaribrod F ₁		$\frac{IV \times 0}{II}$		$\frac{i \times 0}{i}$

(Versuch 1057).

***Triticum vulgare*, *Triticum durum* und *Triticum spelta* gegen 13 Gelbrostrassen.**Sorten und Verhalten der F₁-Generation gegen 13 Gelbrostrassen

R 5	R 7	R 8	R 9	R 12	R 15	R 16	R 17	R 18
		$\frac{IV \times II}{IV}$	$\frac{IV \times 0}{IV}$	$\frac{IV \times II-III}{IV}$	$\frac{IV \times 0}{IV}$	$\frac{IV \times 0}{IV}$	$\frac{IV \times II-III}{IV}$	
$\frac{0 \times IV}{IV}$	$\frac{0 \times IV}{IV}$					$\frac{0 \times 0}{0 (I)}$		
$\frac{IV \times 0}{IV}$								
$\frac{IV \times 0}{IV}$	$\frac{IV \times 0}{IV}$		$\frac{0 \times IV}{IV}$					
$\frac{IV \times 0}{I-II}$								
$\frac{IV \times 0}{II-III}$	$\frac{IV \times 0}{II-III}$							
$\frac{IV \times 0}{II}$	$\frac{IV \times 0}{II-I'I}$	$\frac{IV \times 0}{II-III}$					$\frac{IV \times 0}{II}$	
					$\frac{IV \times 0}{III}$		$\frac{IV-III \times 0}{I-II}$	
			$\frac{IV \times 0}{III}$					
$\frac{IV \times 0}{0}$	$\frac{IV \times 0}{0}$							
$\frac{IV \times 0}{0; I}$	$\frac{IV \times 0}{0; I; II}$	$\frac{IV \times 0}{0}$					$\frac{IV \times 0}{0}$	
	$\frac{IV \times 0}{0}$				$\frac{IV \times 0}{IV}$		$\frac{IV \times 0}{0}$	
			$\frac{IV \times 0}{I-II}$					
$\frac{IV \times 0}{I-II}$	$\frac{IV \times 0}{II}$	$\frac{IV \times 0}{0}$	$\frac{IV \times 0}{0}$	$\frac{IV \times 0}{0}$	$\frac{IV \times 0}{0}$	$\frac{IV \times 0}{0}$	$\frac{IV \times 0}{0}$	$\frac{0 \times 0}{0}$

Bei den bisher besprochenen Kreuzungen (Tabelle 7) dominiert somit hohe Anfälligkeit über Resistenz. Dagegen erhalten wir in den verschiedenen Kreuzungen mit *Triticum durum Schimper* deutlich intermediäre F_1 -Generationen, wenn die Rostrassen derart ausgewählt sind, daß der Partner zu *Triticum durum Schimper* hohe Anfälligkeit besitzt. Die Übereinstimmung der Infektionsergebnisse war trotz der schwächlich entwickelten *Durum*-Bastarde gut.

Wiederum andere Gesetzmäßigkeiten ergeben die Kreuzungen mit Spelz aus Tzaribrod, die übrigens deutlich luxurierende F_1 -Bastarde lieferten. Aus Tabelle 7 geht hervor, daß Typus 0 dieses Spelz-Weizens fast in sämtlichen Kreuzungen über die höhere Anfälligkeit des anderen Elters dominiert. Dagegen ist die hohe Resistenz rezessiv, wenn bei dem anderen Elter Typus *i* vorliegt, wie z. B. bei Spaldings prolific und Rouge prolifique barbu gegen Rasse 4; ebenfalls rezessiv ist die Resistenz von Spelz aus Tzaribrod gegenüber hoher Anfälligkeit von Spaldings prolific gegen Rasse 15. Das vereinzelte Auftreten von höher als 0 liegenden Infektionstypen in dieser Kreuzung mag auf die gesteigerte Wüchsigkeit der F_1 -Bastarde zurückzuführen, kann jedoch auch durch genotypisch bedingte, qualitative Unterschiede der Resistenz je nach Rostrasse verursacht sein.

Fast sämtliche in Tabelle 7 zusammengestellten Kreuzungen sind reziprok ausgeführt, jedoch ergab sich bei der Prüfung der F_1 -Generation gegen die verschiedenen Gelbrostrassen in dieser Hinsicht kein Unterschied, so daß bei der Zusammenstellung der Ergebnisse keine Rücksicht darauf genommen zu werden brauchte, welche Weizensorte als Vater oder Mutter verwendet wurde¹⁾. Die Zahl der geprüften F_1 -Pflanzen schwankt in diesem Versuch zwischen 10 und 55 je Kreuzung und geprüfte Rostrasse, die Basis zur sicheren Beurteilung des Verhaltens der F_1 -Generation erscheint damit in jedem Falle breit genug. Die einzelnen Pflanzenzahlen wurden deshalb in Tabelle 7 der Übersichtlichkeit wegen nicht mehr mit angegeben.

Betrachten wir die in den Tabellen 4—7 zusammengestellten Versuchsergebnisse abschließend, so zeigt sich folgendes: Absolute Immunität wurde stets ohne Rücksicht auf Rostrasse und Kreuzungselter des Weizens dominant vererbt. Hohe Resistenz (Typus 0) kann je nach Kreuzung und Rostrasse ein dominantes, intermediäres oder auch rezessives Merkmal sein. Vielfach erkennen wir gleiche Dominanzverhältnisse verschiedener Kreuzungen bei reziprok ähnlichem Verhalten der Elternsorten gegenüber den verschiedenen Rostrassen. Es be-

¹⁾ Die gelungene Kreuzung ließ sich auch, soweit Ährenunterschiede der Elternsorte eine Beurteilung ermöglichten, an der aus Restsaatgut auf dem Versuchsfelde herangezogenen F_1 -Generation beobachten.

stehen jedoch auch Ausnahmen, die bereits zeigen, daß verschiedene Faktoren an der Vererbung von Anfälligkeit und Resistenz beteiligt sind.

Eine Sonderstellung nimmt die F_1 -Generation der Kreuzung Heines Kolben \times v. Rümkers Sommerdickkopf ein, die mehrere Jahre hindurch mit Linien dieser beiden Sorten reziprok durchgeführt und gegen verschiedene Gelbrostrassen geprüft wurde. Beide Sorten stimmen in ihrem Befall weitgehend miteinander überein (Straib, 62). Sie sind gegen zahlreiche Gelbrostrassen gleichmäßig resistent, gegen wenige jedoch hoch anfällig. Eine Ausnahme macht Rasse 16, gegen die Rümkers Sommerdickkopf hoch anfällig und Heines Kolben resistent ist. Die Prüfung der F_1 -Generation gegen diese Rasse zeigt klar Dominanz von hoher Anfälligkeit. Gegenüber anderen Rassen, bei denen Typus 0 auf Typ 0 trifft, ist die F_1 -Generation jedoch nicht, wie zu erwarten wäre, ebenfalls hoch resistent (Typus 0), sondern je nach Prüfungstemperatur erscheinen mäßig resistente (Typus II—III) bis hoch anfällige (Typus IV) Infektionstypen, wobei stets Temperaturen gewählt wurden, bei denen Typus 0 beider Elternsorten erhalten blieb.

VI. Das Verhalten der F_2 -Generation.

1. Kreuzung anfällig \times immun (Gelbrostrasse 4).

In Tabelle 8 sind einige Prüfungsreihen mit Rasse 4 bei verhältnismäßig tiefer Temperatur zusammengestellt. Neben Sorten, die im allgemeinen anfällig sind, sind auch solche Sorten verwendet, die nur bei tiefen Temperaturen Typus IV zeigen, so z.B. Strubes 3186, Carstens V, P.S.G. Herthaweizen und Panzer III. Da sämtliche reziproken Kreuzungen die gleichen Ergebnisse aufwiesen, so wurden die entsprechenden Aufspaltungen hier und in späteren Versuchen nicht getrennt wiedergegeben. In insgesamt 13 Kreuzungen mit Spaldings prolific, Clovers red, Modell und Märkischem Landweizen als absolut immunen Elternsorten beruht die Immunität gegen Rasse 4 auf einem (dominanten) Faktor. Der Grad der Genauigkeit ist nach Johannsen (35) in 9 Fällen genügend groß und überschreitet in 4 Fällen etwas die von Roemer (53) geforderte Sicherheitsgrenze.

Die in Tabelle 9 zusammengestellten Befunde zeigen das Verhalten der F_2 -Generation in Kreuzungen mit einem gegen verschiedene Gelbrostrassen immunen Elter, die derart ausgewählt sind, daß Typus *i* meist auf Typus IV trifft. Auch hier ist die Übereinstimmung für monohybride Spaltung mit zwei Ausnahmen groß genug.

Wenn die Zahl der hoch anfälligen Pflanzen in Tabelle 9 fast durchweg zu niedrig liegt, so besteht naturgemäß die Möglichkeit, daß einzelne Pflanzen nicht infiziert wurden und daher zu Typus *i* gezählt werden mußten. Mit solchen Unsicherheitsfaktoren müssen wir bei Massenimpfung immer rechnen, selbst wenn gleichzeitig geimpfte Kontrollserien 100%ige Infektion zeigen.

Tabelle 8.
Das Verhalten der F₂-Generation gegen Gelbrostrasse 4 aus Kreuzungen anfällig \times immun.

Versuchs- nummer	Kreuzung	Gekreuzte Infek- tionstypen der Eltern- sorten	Gesamt- zahl der F ₂ - Pflanzen	Beobachteter Befall		Theoretische Pflanzenzahl für Typus IV bei einem 3:1- Verhältnis von i:IV	D	m	D -- m
				Zahl der Pflanzen mit Typ i	Zahl der Pflanzen mit Typ IV				
729, 741	Bayernkönig \times Spaldings prolific	1627	1230	397	406,75	9,75	17,47	0,558
729, 741	Rimpaus Bastard \times Spaldings prolific	3653	2791	862	913,25	51,25	26,17	1,958
729, 741	Strubes Dickkopf \times Spaldings prolific	3995	3014	981	998,75	17,75	27,36	0,648
729, 741	Criewener 104 \times Spaldings prolific	1684	1275	409	421,00	12,00	17,77	0,675
741	Strubes 3186 \times Spaldings prolific	1520	1182	338	380,00	42,00	16,88	2,487
741	Carstens V \times Spaldings prolific	2077	1559	518	519,25	1,25	19,73	0,063
741	P. S. G. Hertha \times Spaldings prolific	891	635	256	222,75	33,25	12,92	2,572
728, 739	Strubes Dickkopf \times Clovers red	1192	895	297	298,00	1,00	14,95	0,067
729, 741	Panzer III \times Clovers red	711	527	184	177,75	6,25	11,54	0,541
741	Stocken \times Modell	1355	1051	304	338,75	34,75	15,94	2,180
741	Rimpaus Bastard \times Modell	1985	1497	488	496,25	8,25	19,29	0,428
866	Stocken \times Märkischer Land	1162	837	325	290,50	34,50	14,76	2,338
884	Peragis Sommerweizen \times Rouge prolifique barbu	1126	871	255	281,50	26,50	14,53	1,824

Tabelle 9 (Versuch 1100).

Das Verhalten der F₂-Generation aus Kreuzungen anfällig × immun gegen verschiedene Gelbrostrassen.

Kreuzung	Nummer der Gelbrostrasse	Gekreuzte Infektions- typen der Elternsorten	Zahl der F ₁ -Nachkommen- schaften	Gesamtzahl der beobachteten F ₂ -Pflanzen	Beobachteter Befall (Zahl der Pflanzen pro Infektionstypus)						Gesamtzahl der Pflanzen von Typus IV bzw. 0—IV	Theoretische Pflanzenzahl für Typus IV bzw. 0—IV bei K = 4 (3:1)	D	m	D — m
					IV	III	II	I	0	i					
Heines Kolben × Chinesischer von Remy	R 1	IV × i	1	237	47	0	0	0	0	190	47	59,25	12,25	6,664	1,888
	R 1 + 9	IV × i	1	241	46	0	0	0	0	195	46	60,25	14,25	6,722	2,120
	R 19	IV × i	1	263	56	0	0	0	0	207	56	65,75	9,75	7,023	1,388
	R 16	0-II × i	2	311	0	58	2	0	31	220	91	77,75	13,25	7,637	1,735
Peragis Sommerweizen × Chinesischer von Remy	R 1	IV × i	1	273	57	0	0	0	0	216	57	68,25	11,25	7,155	1,572
	R 2	IV × i	1	218	50	0	0	0	0	168	50	54,50	4,50	6,398	0,704
	R 5	IV × i	2	128	20	0	0	0	0	108	20	32,00	12,00	4,899	2,450
	R 16	IV × i	1	182	37	0	0	0	0	145	37	45,50	8,50	5,841	1,455
	R 19	IV × i	1	123	29	0	0	0	0	94	29	30,75	1,75	4,802	0,364
Rouge prolifique barbu × Heines Kolben . . .	R 1	i × IV	1	251	52	0	0	0	0	199	52	62,75	10,75	6,860	1,567
	R 9	i × IV	1	158	33	0	0	0	0	125	33	39,50	6,50	5,442	1,194
	R 1 + 9	i × IV	1	357	78	0	0	0	0	279	78	89,25	11,25	8,180	1,375
	R 19	i × III	1	155	11	5	5	0	10	124	31	38,75	7,75	5,390	1,438

Durch Mischinfektionen, zu denen Sporenaufschwemmungen von Rasse 1 und 9 im gleichen Verhältnis Verwendung fanden, ist in diesem Versuch bereits nachgewiesen, daß die Immunität des Chinesischen Weizens v. Remy gegen Rasse 1 und 9 durch ein und denselben Faktor vererbt wird. Das gleiche gilt für die Kreuzung Rouge prolifique barbu \times Heines Kolben, für die wir ebenfalls eine hinreichend gesicherte monohybride Spaltung erhalten.

Zusammenfassend können wir somit feststellen, daß absolute Immunität in verschiedenen Kreuzungen und unter Berücksichtigung mehrerer Gelbrostrassen durch einen (dominanten) Faktor vererbt wurde.

2. Kreuzung anfällig \times resistent (Rasse 4 und andere Rassen).

Bei der Faktorenanalyse begegnen wir denselben Schwierigkeiten wie bei der Prüfung der Dominanzverhältnisse in der F_1 -Generation der entsprechenden Kreuzungen. Die Fälle, daß die Spaltung so glatt und eindeutig verläuft, wie sie Isenbeck (34) und Hubert (32) in Kreuzungen mit den resistenten Normandie- und Saumur-Weizen fanden, scheinen nicht die Regel zu sein. Tabelle 10 enthält die Ergebnisse verschiedener Prüfungsreihen einiger Kreuzungen gegen Gelbrostrasse 4 mit Berücksichtigung verschiedener Temperaturen. Die Temperaturdifferenzen sind so gewählt, daß der Infektionstypus der Eltern in den einzelnen Versuchen keine Verschiebung erfährt. Trotzdem erkennen wir eine starke phänotypische Beeinflussung der F_2 -Generation. So finden wir in der Kreuzung Peragis \times Heines Kolben bei einer Prüfungstemperatur von $15,2^\circ\text{C}$ etwa 71% resistente und 29% hoch anfällige F_2 -Pflanzen, bei $14,2^\circ\text{C}$ wird das Verhältnis auf 39% resistent zu 61% hoch anfällig verschoben. Diese Verschiebung ist dadurch zu erklären, daß mit dem Sinken der Temperatur die Mehrzahl intermediärer Typen nach hoch anfällig umschlägt. Eine parallele Verschiebung des Spaltungsverhältnisses erfährt die zu gleicher Zeit geprüfte F_2 -Generation der Kreuzung Strubes roter Schlanstedter \times Heines Kolben, während die in denselben Versuchen geprüfte F_2 -Generation der Kreuzung Peragis \times Rümkers Sommerdickkopf ein konstanteres Spaltungsverhältnis liefert. Das prozentuale Verhältnis der Aufspaltungen aus den Kreuzungen Stocken bzw. Criewener 104 \times Heines Kolben entspricht etwa demjenigen von Peragis bzw. Strubes rotem Schlanstedter \times Heines Kolben bei derselben Temperatur. Stark verschoben werden auch die Aufspaltungsprozente der Kreuzung Halland \times Rümkers Sommerdickkopf mit dem Sinken der Temperatur. Nur das mit der Kreuzung Chinesse 166 \times Peragis Sommerweizen erhaltene Spaltungsverhältnis ändert sich kaum und nähert sich übrigens den von Isenbeck (34) bereits mitgeteilten Spaltungszahlen. Wie viele Faktoren jedoch an der Vererbung der absoluten Resi-

Tabelle 10.
Das Verhalten der F₂-Generation gegen Gelbrostfrasse 4
aus Kreuzungen zwischen anfälligen mit relativ resistenten Weizensorten bei verschiedenen Versuchsbedingungen.

Versuchs-Nr.	Tem- peratur °C	Kreuzung	Ge- kreuzte In- fektions- typen	Gesamt- zahl der beob- achteten F ₂ -Pflanz.	Beobachteter Befall (Zahl der Pflanzen pro Infektionstypus)					Zahl der Pflanzen für Typus i(00) - III	Verhältnis (%) (i,00 - III) : IV
					IV	III	II	I	0		
920	15,2	Chinese 166 × Peragis S. W.	i × IV	775	67	84	15	10	32	567	91,36 : 8,64
946	14,2	Chinese 166 × Peragis S. W.	i,00 × IV	266	27	7	0	0	12	220	89,85 : 10,15
920	15,2	Peragis S. W. × Heines Kolben	IV × 0	1074	312	325	54	37	346	0	70,95 : 29,05
946	14,2	Peragis S. W. × Heines Kolben	IV × 0	694	421	20	3	7	112	31	39,33 : 60,67
920	15,2	Strubus rot. Schl. × Heines Kolben	IV × 0	1209	416	321	36	15	412	0	65,33 : 34,67
946	14,2	Strubus rot. Schl. × Heines Kolben	IV × 0	438	338	26	0	3	71	0	22,83 : 77,17
885	14,5	Strubus Stocken × Heines Kolben	IV × 0	256	202	10	0	4	40	0	21,10 : 78,90
884	14,5	Crüewener 104 × Heines Kolben	IV × 0	153	123	16	0	0	14	0	19,61 : 80,39
920	15,2	Rümkers S. Dickk. × Heines Kolben	0 × 0	497	62	96	41	33	265	0	87,52 : 12,48
762	14,5	T. comp. icterinum × Heines Kolben	0 × 0	373	118	78	24	6	140	7	68,37 : 31,63
920	15,2	Strubus rot. Schl. × Rümkers S. D.	IV × 0	501	320	121	4	15	41	0	36,13 : 63,87
920	15,2	Peragis S. W. × Rümkers S. D.	IV × 0	174	124	25	0	7	18	0	28,74 : 71,26
946	14,2	Peragis S. W. × Rümkers S. D.	IV × 0	819	560	1	3	0	46	209	31,63 : 68,37
762	12,5	Halland × Rümkers S. D.	IV × 0	622	235	67	28	10	167	115	62,41 : 37,78
880	14,6	Halland × Rümkers S. D.	IV × 0	497	62	96	41	33	265	0	87,52 : 12,48
762	12,5	T. comp. icterinum × Peragis S. W.	0 × IV	378	265	41	15	7	33	17	29,89 : 70,11

stenz von Chinese 166 beteiligt sind, läßt sich hier noch nicht mit Bestimmtheit sagen. Das Ergebnis deutet auf das Vorhandensein mehrerer dominanter Gene hin.

Eigenartige Spaltung erhalten wir in den Kreuzungen Rümkers Sommerdickkopf bzw. *Triticum compactum icterinum* mit Heines Kolben, wenn Typ 0 mit Typ 0 zusammentrifft. In beiden Fällen können wir auf Transgression schließen, worüber jedoch erst in der F_3 -Generation nähere Anhaltspunkte gewonnen werden. Der umgekehrte Fall, daß beim Zusammentreffen von hoher Anfälligkeit Resistenz herauspaltet, wie Nilsson-Ehle (47) in seinen Feldversuchen beobachtete, wurde für die vorliegenden Kreuzungen nicht festgestellt. Auf die Mitteilung von Einzelergebnissen können wir deshalb verzichten.

Vergleichen wir die in den verschiedenen Kreuzungen erhaltenen Spaltungen, so läßt sich in großen Zügen erkennen, daß bei Verwendung derselben Elternsorten bei gleichbleibender Temperatur ähnliche Proportionen vorliegen. Über die Zahl der beteiligten Faktorenpaare geben uns die Befunde keinen genauen Aufschluß. Wir wissen auch noch nicht, ob die Temperatur von 15° C für das eindeutige Hervortreten der Spaltung zur Faktorenanalyse in vorliegenden Kreuzungen optimal ist. Es wären also noch weitere Prüfungen von F_2 -Generationen bei höheren Temperaturen erforderlich, die andererseits wieder die Gefahr einer Störung der Infektion einschließen. Vielleicht besitzen wir in dem von uns kürzlich eingeschlagenen Weg der Anwendung steigender Temperaturen innerhalb derselben Versuchsreihe eine Möglichkeit zur Ausschaltung der hier erschienenen Störungsmomente (Gaßner und Straib, 25).

Auf alle Fälle zeigen uns die Ergebnisse der Tabelle 10 eindeutig, daß das Verhalten der Elternsorten noch keinen Maßstab für die Brauchbarkeit der Infektionsergebnisse zur Faktorenanalyse in der F_2 -Generation aus Kreuzungen mit resistenten Weizensorten darstellt, da die Labilität der Nachkommenschaft sehr viel größer ist als diejenige des resistenten Elters. Physiologisch ist diese Erscheinung noch insoweit von Interesse, als sie uns zeigt, wie wichtig es ist, bei der Bestimmung von Zustandsänderungen mit genotypisch einheitlichem Pflanzenmaterial zu arbeiten.

Einen weiteren Einblick in die genetische Konstitution der Weizen Heines Kolben und v. Rümkers Sommerdickkopf geben uns die in Tabelle 11 dargestellten Befunde aus Kreuzungen mit Peragis Sommerweizen. Die Auswahl der infizierenden Gelbrostrassen wurde so getroffen, daß Typus 0 mit Typus IV gepaart ist. Die vergleichende Prüfung setzt naturgemäß unbedingt gleichmäßige Infektionsverhältnisse und gleichmäßig herangezogenes Sporenmaterial voraus. Gerade auf den letzten Punkt ist größtes Gewicht zu legen.

Nehmen wir das Ergebnis mit Rasse 16 der Kreuzung Peragis

Tabelle 11 (Versuch 982).

Das Verhalten der F₂-Generation in Kreuzungen mit Heines Kolben und Rümkers Sommerdickkopf als resistentem Elter gegen verschiedene Gelbrostrassen.

Kreuzung	Gelbrostrasse Nr.	Gekreuzte Infektions- typen der Elternsorten	Gesamtzahl der beobachteten F ₂ -Pflanzen	Beobachteter Befall (Zahl der Pflanzen pro Infektionstypus					Zahl der Pflanzen für Typus 0—III insgesamt	Pro- zentuales Verhältnis 0—III:IV
				IV	III	II	I	0		
Peragis Sommerweizen × Heines Kolben	R 3	IV × 0	819	141	197	96	13	372	678	82,8 : 17,2
	R 4	IV × 0	382	61	85	27	13	196	321	84,2 : 15,8
	R 5	IV × 0	206	15	22	14	1	154	191	92,7 : 7,3
	R 7	IV × 0	346	41	104	30	13	158	305	88,1 : 11,9
	R 15	III—IV × 0	259	10	24	13	4	208	249	96,1 : 3,9
	R 16	IV × 0	627	470	3	2	0	152	157	25,0 : 75,0
Peragis Sommerweizen × v. Rümkers Sommerdickkopf	R 3	IV × 0	455	109	6	27	21	292	346	76,0 : 24,0
	R 4	IV × 0	475	117	2	4	3	349	358	75,3 : 24,7
	R 5	IV × 0	145	19	10	2	1	113	126	86,9 : 13,1
	R 7	IV × 0	400	63	19	3	8	307	337	84,2 : 15,8
	R 12	IV × 0	168	9	5	4	0	150	159	94,6 : 5,4
	R 15	IV × 0	664	19	23	11	6	605	645	95,6 : 4,4

Sommerweizen × Heines Kolben vorweg, so stellen wir eine genaue Übereinstimmung für monohybride Spaltung mit Dominanz der Anfälligkeit von Peragis fest, die sich in wiederholten Prüfungen und auch in der F₃-Generation biometrisch gesichert bestätigte, wenn auch nicht in dem hier zufällig erreichten Genauigkeitsgrad. Dieses Ergebnis berechtigt andererseits zu dem Schluß, daß die gewählte Temperatur zur Faktorenanalyse geeignet ist. Unter dieser Voraussetzung können wir annehmen, daß die Resistenz von Heines Kolben in Kreuzungen mit Peragis Sommerweizen gegen die Rassen 3, 4, 5, 7 und 15 durch mehrere Faktoren vererbt wird. Die Spaltung der Kreuzung Peragis × Rümkers Sommerdickkopf nähert sich zwar bei den Rassen 3 und 4 einem 3:1-Verhältnis von resistent zu hoch anfällig, bei den Rassen 5, 7, 12 und 15 ist die Abweichung für monohybride Spaltung zu groß. Infolge der ungewissen Stabilität der erhaltenen Phänotypen hat es jedoch keinen Zweck, weitere biometrische Verrechnung der Versuchsergebnisse für andere faktorielle Ausgangspunkte bei diesen Rassen vorzunehmen.

Als wichtigstes Ergebnis dieser Versuchsreihe können wir die monofaktorielle Basis der Vererbung der Resistenz von Heines Kolben gegen Rasse 16 und die sich hierzu unabhängig vollziehende Vererbung der Resistenz gegen die verschiedenen anderen Gelbrostrassen hervorheben. Daraus ergibt sich, daß wir bei gleich gerichtetem Verhalten der Elternsorten nicht immer von den für eine Rasse festgestellten Faktoren auf die bei anderen Rassen wirksamen Allelenpaare schließen können.

Eine weitere Prüfungsreihe von F_2 -Generationen erstreckt sich auf Kreuzungen von Heines Kolben, Peragis Sommerweizen und Strubes rotem Schlanstedter mit dem gegen sämtliche Gelbrostrassen resistenten Spelz aus Tzaribrod. Dabei sind die Rostrassen derart ausgewählt, daß Typ IV auf Typ 0 trifft. Aus den in Tabelle 12 zusammengestellten Ergebnissen erhalten wir jedoch keinen vollständig klaren Aufschluß über die Faktorenverhältnisse. Da in F_1 hohe Anfälligkeit von Spelz aus Tzaribrod dominierte, so könnte an sich scharf abgeschnittene Spaltung erwartet werden. Dies ist jedoch nicht eingetroffen, sondern wir erhalten einen verhältnismäßig großen Prozentsatz intermediärer Typen. Verständlich würde dieser Befund, wenn wir mit Oehlkers (48) annehmen, daß ein Dominanzwechsel gegenüber der F_1 -Generation eingetreten ist. Wir haben die biometrische Berechnung für ein 3:1-Verhältnis im einzelnen vorgenommen, wobei die Gegenüberstellung von Typus 0 bis III einerseits und Typus IV andererseits insofern als etwas willkürlich erscheinen muß, als die Modifizierbarkeit des Phänotyps in diesem Falle eine sichere Bewertung der Befallskategorien für die Faktorenanalyse kaum gestattet. Wir sehen, daß in der Kreuzung Spelz aus Tzaribrod \times Heines Kolben die Übereinstimmung für monohybride Spaltung bei den Rassen 9 und 20 ungenügend ist, während sie für die übrigen Rassen gesichert wäre. Die transgredierende Spaltung bei Rasse 2, wo Typus 0 auf Typus 0 trifft, wird auch in dieser Kreuzung angedeutet.

Ob in Wirklichkeit die Resistenz von Spelz aus Tzaribrod durch ein Faktorenpaar vererbt wird, ließe sich erst in der folgenden Generation, über die wir jetzt noch nicht verfügen, entscheiden. Prozentual verläuft die Spaltung für die einzelnen Rassen, wenigstens bei den Kreuzungen Peragis bzw. Strubes Roter Schlanstedter mit Spelz aus Tzaribrod ungefähr im gleichen Verhältnis, so daß die Wahrscheinlichkeit besteht, daß derselbe oder dieselben Faktoren für die Vererbung der Resistenz verantwortlich sind.

Sowohl für die Vererbung der hohen Resistenz von Spelz aus Tzaribrod wie auch der Resistenz von Rümkers Sommerdickkopf und Heines Kolben erhalten wir also keine sicheren Aufschlüsse über die Zahl der beteiligten Faktoren. Eine eindeutige monohybride Spaltung wurde nur in einem Falle (Peragis Sommerweizen \times Heines Kolben gegen Rasse 16) erzielt. Im übrigen wird die Rückführung der Spaltung auf ein faktorielles Schema durch die starke Fluktuation des Phänotypus der Nachkommenschaften dieser Kreuzungen außerordentlich erschwert, und es bedarf für jede Kreuzung verschiedener Versuchsreihen, um die Grenztemperatur, die eine bestimmte Stabilität der Spaltung gewährleistet, genau festzulegen.

Tabelle 12. (Versuch 1100).

Das Verhalten der F₂-Generation aus Kreuzungen mit Spelz aus Tzaribrod gegen verschiedene Gelbrostrassen.

Kreuzung	Gelbrost-rasse-Nr.	Gekreuzte Infektionstypen	Zahl der F ₁ -Fam.	Gesamtzahl der beobachteten F ₂ -Pflanzen	Beobachteter Befall (Zahl der Pflanzen pro Infektionstypus)						Gesamtzahl der Pflanzen mit Typ 0 bis III	Theor. Pflanzenzahl für Typ IV bei K = 4	D	m	D — m
					IV	III	II	I	0	i					
Spelz aus Tzaribrod × Heines Kolben	R 1	0 × IV	2	288	82	33	48	2	123	0	206	72,00	10,00	7,342	1,361
	R 9	0 × IV	2	417	155	46	70	3	143	0	262	104,25	50,75	8,840	5,740
	R 19	0 × IV	4	669	177	40	68	12	372	0	492	167,25	10,25	11,200	0,915
	R 20	0 × IV—III	3	351	148	71	42	8	82	0	203	87,75	60,25	8,112	7,425
	R 2	0 × 0	1	147	5	3	15	0	124	0	—	—	—	—	—
Spelz aus Tzaribrod × Peragis S. W.	R 2	0 × IV	2	140	42	14	15	5	64	0	98	35,00	7,00	5,141	1,361
	R 5	0 × IV	1	205	60	17	30	4	94	0	145	51,25	8,75	6,200	1,413
	R 6	0 × IV	1	139	49	12	15	1	62	0	90	34,75	14,25	5,120	2,791
	R 9	0 × IV	1	95	33	7	14	1	40	0	62	23,75	9,25	4,220	2,192
	R 19	0 × IV	2	62	22	4	4	0	32	0	40	15,50	6,50	3,409	1,902
	R 22	0 × IV	2	105	26	10	8	1	60	0	79	26,25	0,25	4,437	0,056
Spelz aus Tzaribrod × Strubes roter Schlanst.	R 2	0 × IV	2	534	146	31	80	14	263	0	388	133,50	12,50	10,005	1,249
	R 5	0 × IV	2	252	49	16	18	1	168	0	203	63,00	14,00	7,033	1,990
	R 9	0 × IV	2	310	66	9	34	1	200	0	244	77,50	11,50	7,623	1,508
	R 22	0 × IV	2	186	54	11	14	1	106	0	132	46,50	7,50	5,904	1,270

VII. Das Verhalten der F_3 - F_4 -Generation und die Faktorenbeziehungen bei der Vererbung von Immunität und Resistenz verschiedener Kreuzungen gegen verschiedene Gelbrostrassen.

Wenn wir Tabelle 2 (S. 435) überblicken, so erkennen wir, daß sich die Aggressivität zahlreicher Gelbrostrassen gegenüber einzelnen Bestimmungssorten nach größeren Gruppen ordnen läßt. Es liegt daher die Untersuchung der Frage nahe, wie sich die Vererbung der Resistenz gegen die einzelnen Rassengruppen vollzieht. Da unsere ersten Kreuzungen zu einer Zeit durchgeführt sind, in der wir noch wenig oder nichts über die engere Spezialisierung des Gelbrostes wußten, so können wir von diesen noch nicht durchweg die umfassende Kombinationsmöglichkeit erwarten, wie sie auf Grund unserer jetzigen Kenntnisse über biologische Spezialisierung und Sortenanfälligkeit mit anderen Kreuzungen gegeben ist. So wäre es z. B. außerordentlich wertvoll, die Faktorenbeziehungen bei Kreuzungen mit dem gegen sämtliche Rassen resistenten Spelz aus Tzaribrod und anderen Sorten noch näher zu studieren, doch sind die Generationen gegenwärtig noch nicht weit genug vorgeschritten. Immerhin war es möglich, aus den vorhandenen Kreuzungen einige auszuwählen, die uns bereits einen weitgehenden Einblick in die Frage der Faktorenbeziehungen gestatten. Es sind dies folgende:

- Peragis Sommerweizen \times Rouge prolifique barbu
- Peragis Sommerweizen \times Chinese 166
- Krafft's Dickkopf \times Spaldings prolific
- Carstens V \times Spaldings prolific
- Strubes Dickkopf \times Spaldings prolific
- Criewener 104 \times Spaldings prolific
- Rimpaus Bastard \times Spaldings prolific
- Panzer III \times Clovers red
- Rouge prolifique barbu \times Heines Kolben
- Peragis Sommerweizen \times Heines Kolben
- Strubes Stocken \times Heines Kolben
- v. Rümkers Sommerdickkopf \times Heines Kolben.

Das Verhalten der zu den Kreuzungen verwendeten Weizensorten ist in den verschiedenen Prüfungsreihen stets mit angegeben und geht auch zum Teil aus Tabelle 2 hervor.

Das Studium der Faktorenbeziehungen wurde an Familien bzw. an Linien von F_3 -, F_4 - und F_5 -Generationen vorgenommen; hauptsächlich kamen F_3 -Generationen zur Prüfung, weil dadurch gleichzeitig ohne erheblichen Mehraufwand an Zeit und Arbeitskraft eine Faktorenanalyse möglich war. Hierbei mußte allerdings die Zahl der zu vergleichenden Gelbrostrassen je Versuchsreihe beschränkt werden, da die einzelnen F_2 -Pflanzen naturgemäß nur eine begrenzte Kornzahl für die F_3 -Generation liefern. In einigen Kreuzungen haben wir den Kornertrag

dadurch etwas verbessert, daß die F_2 -Generation in Frühbeeten herangezogen wurde. Trotzdem bleiben Lücken, da es keinen Zweck hat, zu geringe Pflanzenzahlen im Einzelfall zu impfen, weil die heterozygotischen Nachkommenschaften dann nur verhältnismäßig unvollkommen erfaßt würden. Um einen Ausgleich herzustellen, wurden die Prüfungen mit neuen F_3 -Familien wiederholt vorgenommen und dann in erster Linie neue oder solche Gelbrostrassen berücksichtigt, gegen die zuvor nur eine geringe Familienzahl geprüft werden konnte. Da eine Zusammenfassung der Ergebnisse von Versuchsreihen verschiedener Zeiten auf Grund des in Abschnitt 2 Gesagten nicht statthaft ist, so wiederholt sich bisweilen die tabellarische Darstellung, kontrolliert sich jedoch auch gleichzeitig. Bei der Prüfung von F_3 -Nachkommenschaften und späteren Generationen haben wir nicht die Schwierigkeiten des Saatgutmangels und können, um die Faktorenbeziehungen zu studieren, bereits in F_3 die heterozygotischen Familien eliminieren. Hierbei ist jedoch zu berücksichtigen, daß auch die gegen eine bestimmte Rasse homozygotischen Linien gegen andere Rassen ein heterozygotisches Verhalten zeigen können; dann erhalten wir keinen Aufschluß über die Zahl der beteiligten Faktoren selbst.

Die Prüfung solcher Fragen ist naturgemäß stets an umfangreiche Versuchsreihen gebunden, da wir auf Grund der Erfahrungen bei der Faktorenanalyse in der F_2 -Generation bestrebt sein müssen, das Infektionsverhalten der verschiedenen Rassen gegenüber den geprüften Familien möglichst gleichzeitig zu erfassen. Schon dadurch verbietet sich aus technischen Gründen die Verwendung sehr großer Pflanzenzahlen in den Einzelnachkommenschaften je Rostrasse, da auch die Zahl der geprüften Nachkommenschaften eine bestimmte Höhe erreichen muß, um für die Faktorenanalyse auswertbar zu sein. Im allgemeinen ist die Prüfung mit 15 Pflanzen je Nachkommenschaft durchgeführt, die sich in einem 8-cm-Topf kultivieren lassen, wenn durch Zugabe von 2 cc einer 1,5%-igen Kalziumnitratlösung für ausreichende Stickstoffernährung Sorge getragen wurde.

Um die Darstellung einfach und übersichtlich zu gestalten, wurden die Infektionsergebnisse der Nachkommenschaften nicht im einzelnen, sondern zusammengefaßt tabellarisch wiedergegeben. Auf eine Trennung der einzelnen Nachkommenschaften nach F_1 -Pflanzen, aus denen sie hervorgingen, konnte verzichtet werden, weil sich in dieser Hinsicht keine Unterschiede ergaben, ebenso wie auch die reziproke Kreuzung die gleiche Gelbrostreaktion zeigte. Soweit es möglich war, wurde der Infektionstypus mit angegeben, da dieser mit gleichzeitiger Berücksichtigung der Prüfungstemperatur ein Maßstab für die Beurteilung des Feldverhaltens der Linien darstellt und eine jederzeitige Nachprüfung gestattet. Verschiedene kleinere Zusammenfassungen der Befallsgrade ließen sich dabei,

wollten wir uns nicht in Einzelheiten verlieren, naturgemäß nicht umgehen, vor allem auch mit Rücksicht auf die tabellarische Darstellung.

Die Nachkommenschaften der einzelnen Kreuzungen konnten auch nicht mit sämtlichen Gelbrostrassen, gegen welche die Elternsorten deutlich verschiedenes Verhalten zeigen, in die Untersuchung aufgenommen werden, erstens aus Saatgutmangel, zweitens weil manche Rassen zur Zeit des Versuchsbeginns noch nicht isoliert waren. Die jeweils berücksichtigten Rassen dürften aber genügen, um einen Einblick in die Faktorenbeziehungen zu gewinnen. Wo daneben das praktisch-züchterische Ergebnis noch besonders interessiert, wurden so viele Rassen wie nur möglich zur Infektion verwendet.

Kreuzung Peragis Sommerweizen \times Rouge prolifique barbu.

Das gleich gerichtete umgekehrte Verhalten dieser beiden Weizensorten gegen eine große Anzahl von Gelbrostrassen ermöglicht uns bereits einen weitgehenden Einblick in die Beziehungen der Resistenzfaktoren. Zu den vorliegenden Prüfungen standen 14 Rassen zur Verfügung. Während Peragis Sommerweizen gegen sämtliche 14 Rassen anfällig ist, besitzt Rouge prolifique barbu gegen 8 Rassen (Rasse 1, 4, 9, 12, 16, 19, 20, 21) absolute Immunität und gegen 6 Rassen (Rasse 3, 5, 7, 8, 15, 17) bei einer Temperatur von 15° C hohe Resistenz. Beide Sorten sind gegen die hier nicht geprüften Rassen 2 und 22 anfällig, so daß die praktische Bedeutung dieser Kreuzung für die Resistenzzüchtung beschränkt bleibt, weil Rasse 2 ziemlich weit verbreitet ist (Gaßner und Straib, 24).

In Tabelle 13 sind die Infektionsergebnisse von drei verschiedenen Versuchsreihen gemeinschaftlich dargestellt. Wir erkennen, daß die Immunität von Rouge prolifique barbu gegen Rasse 1, 4, 9, 12, 16, 19, 20 und 21 durch denselben Faktor vererbt wird wie die Resistenz gegen die Rassen 3, 5, 7 und 8. Die biometrische Berechnung der Genauigkeit für monohybride Spaltung ergibt mit Versuch 967 genügende Übereinstimmung. Legen wir der Berechnung die maximal geprüfte Zahl der Nachkommenschaften von 118 zugrunde, so entsprechen theoretisch 59 homozygotisch immunen — hoch anfälligen Familien 61 Familien in der Beobachtung. Somit ergibt sich: $D = \pm 2$, $m = \pm 5,430$, $\frac{D}{m} = 0,368$. Auch in der Versuchsreihe Nr. 1097 wird monofaktorielle Spaltung dieser Rassengruppe deutlich; bei Versuch 991 ist die Zahl der geprüften Familien zur Faktorenanalyse scheinbar zu gering. In zwei Versuchen wird somit das Ergebnis der Prüfung der F_2 -Generation (Tabelle 8, Seite 448) bestätigt, wonach Immunität von Rouge prolifique barbu durch einen (dominanten) Faktor vererbt wird.

Während bei den Rassen 1, 3, 4, 9, 16, 20 und 21 die homozygotischen Nachkommenschaften vollständig hoch anfällig bzw. resistent

Tabelle 13. (Versuch 867, 991, 1097).

Kreuzung Peragis Sommerweizen \times Rouge prolifique barbu.Vergleich des Verhaltens von F_2 -Nachkommenschaften (F_2 -Familien)
gegen verschiedene Gelbrostrassen.

Ver- suchs- Nr.	Nr. der Gelbrost- rasse	Gekreuzte Infektionstypen Peragis \times Rouge prolifique barbu	Gesamtzahl der F_2 -Nach- kommen- schaften	Beobachteter Gelbrostbefall: Gruppenweise Einordnung der F_2 -Nach- kommenschaften bezogen auf ihr Ver- halten gegen Rasse 1 bzw. 4. (Familienzahl : Infektionstypus)		
967	R 4	IV \times i	118	29 : IV	32 : i	57 : het.
	R 9	IV \times i	105	21 : IV	27 : i	57 : het.
	R 12	IV \times i	100	18 : IV ¹⁾	26 : i	56 : het.
	R 7	IV \times O	118	29 : IV ¹⁾	32 : 00/0	57 : het.
	R 8	IV \times O	116	27 : IV ¹⁾	32 : 00/0	57 : het.
	R 15	IV \times O	91	8 : 0 12 : het. + anfällig	7 : 0 13 : het. + anfällig	12 : 0 39 : het. + anfällig
991	R 1	IV \times i	75	20 : IV	24 : i	31 : het.
	R 4	IV \times i	45	15 : IV	14 : i	16 : het.
	R 9	IV \times i	59	17 : IV	21 : i	21 : het.
	R 16	IV \times i	84	23 : IV	28 : i	33 : het.
	R 3	IV \times O	85	24 : IV	28 : 0	33 : het.
	R 5	IV \times 0/00	81	22 : IV ¹⁾	28 : 0/00	31 : het.
	R 7	IV \times 0/00	54	15 : IV ¹⁾	19 : 0/00	20 : het.
	R 8	IV \times O	58	17 : IV ¹⁾	24 : 0	17 : het.
1097	R 1	IV \times i	114	25 : IV	36 : i	53 : het.
	R 21	IV \times i	51	11 : IV	14 : i	26 : het.
	R 19	IV \times i	74	20 : IV ¹⁾	23 : i	31 : het.
	R 20	II—III \times i	114	25 : II—III	36 : i	53 : het.
	R 17	IV \times O—II	101	8 : IV 16 : het.	12 : 0 20 : het.	5 : IV 40 : het.

und immun sind — je nach dem Verhalten von Rouge prolifique barbu —, ist dies für die Rassen 5, 7, 8 und 12 nur bei den homozygotisch resistenten Nachkommenschaften der Fall. Vielmehr spalten bei den anfälligen Nachkommenschaften auch zu geringem Prozentsatz mäßig resistente Typen ab; über die Ursachen dieser Erscheinung läßt sich vorläufig noch nichts Bestimmtes sagen.

Unabhängig zu dem in der soeben zusammengestellten Rassengruppe wirksamen Faktorenpaar vollzieht sich die Vererbung der Resistenz von Rouge prolifique barbu gegen Rasse 15 sowie gegen Rasse 17. Wieviele Faktorenpaare hier im Spiele sind, kann aus den vorliegenden Befunden kaum gesichert abgeleitet werden. Die Schwierigkeit in der Beurteilung und Auswertung der Ergebnisse mit Rasse 15 und Rasse 17 liegt in der Labilität des Verhaltens der Nachkommenschaft, wodurch eine einwandfrei gesicherte Trennung von homozygotischen und heterozygotischen Nachkommenschaften unmöglich gemacht wird.

¹⁾ Ein Teil der Nachkommenschaften spaltet zu geringem Prozentsatz mäßig resistente Typen ab.

Die Resistenz von Rouge prolifique barbu gegen die Rassen 15 und 17 wird scheinbar nicht durch vollständig unabhängig voneinander mendelnde Allelenpaare vererbt, wie weiter durch die Prüfung von F_4 -Linien bei einer Temperatur von 15°C festgestellt werden konnte. 30 Linien, die in der F_3 -Generation als homozygotisch immun gegen Rasse 4 selektiert waren, zeigten folgendes, in Tabelle 14 dargestellte Verhalten.

Tabelle 14.

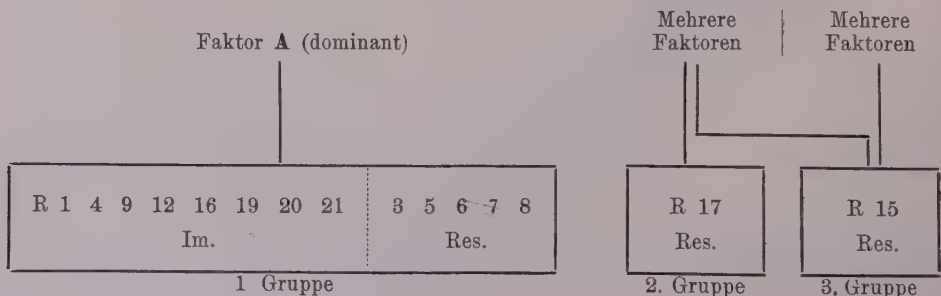
Kreuzung Peragis Sommerweizen \times Rouge prolifique barbu.Verhalten von F_4 -Linien gegen Gelbrostrasse 15 und 17.

Gelbrostrasse	Gekreuzte Infektionstypen Peragis \times Rouge prolifique barbu	Verhalten der F_3 -Nachkommenschaft (Zahl der Linien mit Infektionstypus)
R 15	IV \times 0	9 : 0; 1 : IV—III; 20 : heterozygot
R 17	IV \times 0	5 : 0; 1 : IV—III; 24 : heterozygot

Auf Korrelation kann daraus geschlossen werden, daß sämtliche gegen Rasse 17 resistenten Nachkommenschaften auch gegen Rasse 15 resistent geblieben sind und die eine gegen Rasse 17 hoch anfällige Linie auch gegen Rasse 15 dasselbe Verhalten zeigt. Zum anderen erkennen wir wieder die unabhängige Vererbung der Resistenz gegen beide Rassen zur Immunität gegen Rasse 4. Auch gegen die gleichzeitig geprüften übrigen Gelbrostrassen zeigten sämtliche 30 Linien eine erwartungsgemäße Gelbrostreaktion: sie waren gegen Rasse 9, 12, 19 und 20 immun, gegen Rasse 5, 6 und 8 resistent. Somit können wir Rasse 6 ebenfalls der ersten Rassengruppe zuordnen.

In einer im Mai 1934 nochmals bei denselben Temperaturen durchgeführten Prüfung von 120 F_2 -Nachkommenschaften gegen die Rassen 15 und 17 bestätigte sich, daß eine deutliche Korrelation besteht zwischen der Vererbung der Resistenz von Rouge prolifique barbu gegen beide Rassen. Es zeigte sich, daß einer der Faktoren, welche die Resistenz gegen Rasse 15 bestimmen, auch gleichzeitig die Resistenz gegen Rasse 17 mitbestimmt.

Wir erhalten demnach für die Vererbung der Immunität und Resistenz von Rouge prolifique barbu in der Kreuzung mit Peragis Sommerweizen folgende Rassengruppierung (Im. = immun, Res. = resistent):



Kreuzung Peragis Sommerweizen \times Chinese 166.

Zur Prüfung der Faktorenbeziehungen standen 141 F_2 -Nachkommenschaften zur Verfügung, die aus 3 F_1 -Pflanzen hervorgegangen waren. Das Saatgut reichte zur Impfung mit 5 Gelbrostrassen aus. Tabelle 15 läßt erkennen, daß die relative Immunität von Chinese 166 gegen die vorliegenden 5 Rassen durch dieselben Allelenpaare vererbt wird. Die Basis für die Annahme der Wirksamkeit von 2 dominanten Genen (vgl. das Ergebnis der F_2 -Prüfung in Tabelle 10, Seite 451) bei der Vererbung der Immunität von Chinese 166 ist nicht gesichert. Im Gegensatz zu dem Ergebnis der F_2 -Prüfung fällt die relativ hohe Zahl homozygot anfälliger Nachkommenschaften auf.

Tabelle 15. (Versuch 1106.)

Kreuzung Peragis Sommerweizen \times Chinese 166.Verhalten von F_2 -Nachkommenschaften gegen 5 Gelbrostrassen.

Gelbrostrasse	Infektionstypus der Elternsorten Peragis \times Chinese 166	Zahl der geprüften F_2 -Familien	Beobachteter Gelbrostbefall Zahl der Familien		
			Homozygot immun (Typus <i>i</i>)	Homozygot anfällig (Typus IV)	Heterozygot
R 1	IV \times <i>i</i>	85	4	23	58
R 2	IV \times <i>i</i>	141	9	36	96
R 4	IV \times <i>i</i>	123	7	32	84
R 5	IV \times <i>i</i>	104	6	28	70
R 22	IV \times <i>i</i>	141	9	36	96

Die heterozygotischen Nachkommenschaften zeigen in Übereinstimmung mit den Befunden in der F_2 -Generation (Tabelle 10) keine glatte Spaltung in Typ *i*/00 und Typ IV, wie wir sie bei absolut immunen Sorten antreffen, sondern es spalten im vorliegenden Fall zu geringem Prozentsatz intermediäre Typen heraus, wie auch Rudorf (55) und Isenbeck (34) bereits beobachtet hatten.

Wenn unsere Annahme, daß für weitere Rassen des Gelbrostes dieselben Faktorenbeziehungen Gültigkeit haben, zutrifft, so wäre die Selektion resistenter Linien gegen eine große Anzahl von Gelbrostrassen praktisch einfach und könnte mit großer Sicherheit durchgeführt werden, da wir im vorliegenden Fall durch Prüfung des Verhaltens gegen eine einzige Rasse bereits das Verhalten gegen fast alle übrigen Gelbrostrassen feststellen. Die Richtigkeit dieser Annahme beweisen auch bereits praktische Züchtungsergebnisse (Roemer, 54), wonach Eliten aus Kreuzungen mit Chinesischem Weizen 166 auch im Felde während eines längeren Zeitraumes keinen Gelbrostbefall aufwiesen. Das Bild würde sich

nur ändern, wenn Rasse 13 in Deutschland Verbreitung fände, da Chinese 166 gegen diese Rasse, die bisher nur für Kanada nachgewiesen werden konnte, hoch anfällig ist. Daß wir mit solchen Möglichkeiten rechnen müssen, geht daraus hervor, daß wir umgekehrt die europäische Rasse 8 bereits für Kanada fanden.

Kreuzung Kraffts Dickkopf \times Spaldings prolific.

Die Abstände im Verhalten beider Elternsorten dieser Kreuzung sind, wie aus Tabelle 16 hervorgeht, weniger auffällig als in den beiden vorher untersuchten Kreuzungen von Peragis Sommerweizen mit Rouge prolifique barbu oder Chinese 166. Vor allem ist die Reaktion von Kraffts Dickkopf gegen die meisten Gelbrostrassen ziemlich labil. Da jedoch Typus 0 und Typus *i* in der vorliegenden Kreuzung scharf abgegrenzt sind, so konnte sie zur Prüfung der Faktorenbeziehungen bei 12 verschiedenen Gelbrostrassen herangezogen werden.

Tabelle 16 zeigt, daß Immunität von Spaldings prolific gegen die

Tabelle 16. (Versuche 984 und 996)

Kreuzung Kraffts Dickkopf \times Spaldings prolific.

Vergleich der Anfälligkeit von F_2 -Nachkommenschaften (F_3 -Familien).
gegen verschiedene Gelbrostrassen.

Versuchs-Nr.	Nr. der Gelbrostrasse	Gekreuzte Infektionstypen Kraffts Dickkopf \times Spaldings prolific	Zahl der geprüften F_2 -Nachkommenschaften	Beobachteter Gelbrostbefall: Gruppenweise Einordnung der F_2 -Nachkommenschaften bezogen auf ihr Verhalten gegen Rasse 1 und 7 (Familienzahl: Infektionstypus)		
984	R 1	0 (I) \times <i>i</i>	86	23: <i>i</i>	23: Befall ¹⁾	40: het.
	R 4	0 (I—III) \times <i>i</i>	82	23: <i>i</i>	22: Befall	37: het.
	R 9	0/00 \times <i>i</i>	50	14: <i>i</i>	15: Befall	21: het.
	R 12	0 \times <i>i</i>	42	12: <i>i</i>	10: Befall	20: het.
	R 16	0/00 \times <i>i</i>	26	7: <i>i</i>	2: Befall	17: het.
	R 5	IV \times 0 (II)	86	23: 0	23: IV	40: het.
	R 7	IV \times 0	85	23: 0	23: IV	39: het.
	R 8	II \times 0	60	18: 0	42: hom. und het. nicht trennbar	
	R 2	II (I) \times III—IV	71	Hom. und het. Familien nicht trennbar		
996	R 1	II (I; III) \times <i>i</i>	26	6: <i>i</i>	5: Befall	15: het.
	R 4	III (II; I) \times <i>i</i>	18	6: <i>i</i>	4: Befall	8: het.
	R 9	0 \times <i>i</i>	49	13: <i>i</i>	9: Befall	27: het.
	R 12	0 \times <i>i</i>	62	18: <i>i</i>	14: Befall	30: het.
	R 16	0 \times <i>i</i>	98	25: <i>i</i>	24: Befall	49: het.
	R 7	IV \times 0 (I; II)	106	24: 0	27: IV	55: het.
	R 8	I—III \times 0 (I)	21	5: 0	16: hom. und het. nicht trennbar	
	R 3	III—I \times 0 (I; III)	30	7: 0	23: hom. und het. nicht trennbar	
	R 15	0 \times IV	110	10: IV 1: 0 14: het.	25: 0 60 heterozygot	
	R 2	II (0) \times IV—III	110	Hom. und het. Familien nicht trennbar Desgleichen		
	R 17	II (0; I) \times IV—III	88			

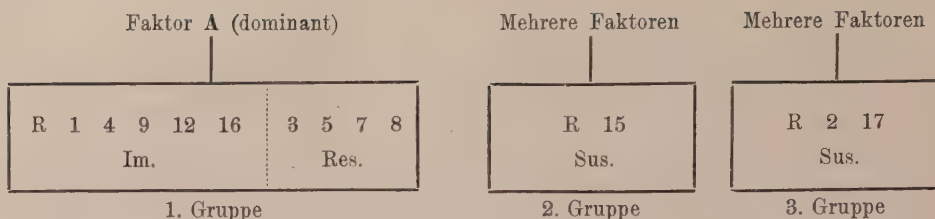
¹⁾ Schwankungen im Infektionstypus von 0—III.

Rassen 1, 4, 9, 12 und 16 durch denselben Faktor vererbt wird wie die Resistenz dieser Sorte gegen Rasse 3, 5, 7 und 8. In beiden Versuchen erhalten wir genügende Übereinstimmung für monohybride Spaltung gegen diese Rassengruppe. Nehmen wir aus Versuch 996 das mit maximaler Familienzahl gewonnene Infektionsergebnis mit Rasse 7 heraus, so erhalten wir ein Verhältnis von 24 resistent : 55 heterozygot : 27 hoch anfällig, welches mit dem theoretischen 1 : 2 : 1-Verhältnis nahezu übereinstimmt. Die Vererbung von Immunität und Resistenz des Weizens Spaldings prolific vollzieht sich also in der Kreuzung mit Kraffts Dickkopf gegen eine Anzahl von Gelbrostrassen nach denselben Gesetzmäßigkeiten, wie sie uns in der Kreuzung Peragis \times Rouge prolifique barbu entgegentraten, obwohl Kraffts Dickkopf nicht einheitlich hoch anfällig ist wie Peragis Sommerweizen, sondern verschiedene Abstufungen von Resistenz zu Anfälligkeit aufweist.

Ein deutlich entgegengesetztes Verhalten zeigen die Elternsorten der Kreuzung Kraffts Dickkopf \times Spaldings prolific gegen Rasse 15. Hier bleibt Kraffts Dickkopf resistent, Spaldings prolific dagegen ist hoch anfällig. Die Anfälligkeit von Spaldings prolific gegen Rasse 15 wird jedoch vermutlich unabhängig zur Immunität bzw. Resistenz gegen die vorher aufgestellte Rassengruppe vererbt. Nach den in Tabelle 16 dargestellten Ergebnissen ist zwar eine Korrelation angedeutet (Versuch 996), denn in der gegen die erste Rassengruppe immunen Kategorie der Nachkommenschaften tritt nur eine homozygotisch resistente auf, doch müssen wir damit rechnen, daß ein Teil der heterozygotisch eingruppierten Nachkommenschaften in Wirklichkeit in die homozygotisch resistente Kategorie gehören, so daß also weitgehende Schlußfolgerungen zur Korrelationsfrage aus diesem Ergebnis nicht abgeleitet werden können. Mit der Wirksamkeit mehrerer Faktorenpaare muß gerechnet werden; Rasse 15 wäre damit einer zweiten Rassengruppe zuzuordnen.

Für die Vererbung der Resistenz von Kraffts Dickkopf gegen die Rassen 2 und 17 können wir infolge der starken Fluktuation des Phänotypus weder die Faktorenbeziehungen genau erkennen, noch erhalten wir Aufschluß über die Zahl der beteiligten Faktoren. Die Spaltung verläuft für beide Rassen ähnlich, so daß wir sie in eine Gruppe zusammenfassen. Weiter zeigen die vollständig eindeutigen Infektionsergebnisse, daß die Anfälligkeit von Spaldings prolific gegen Rasse 2 und 17 unabhängig zur Immunität und Resistenz gegen die übrigen Rassen vererbt wird, so daß es gelingt, Nachkommenschaften zu finden, die gegen sämtliche Gelbrostrassen immun oder resistent sind, wenn ihre Selektion auch gewisse Schwierigkeiten bereitet.

Wir können demnach in der Kreuzung Kraffts Dickkopf \times Spaldings prolific auf Grund der gefundenen Faktorenbeziehungen folgende Rassengruppen herausstellen (Im. = immun, Res. = resistent, Sus. = anfällig):



Weitere Kreuzungen mit Spaldings prolific.

Um festzustellen, inwieweit die für die Kreuzung Kraffts Dickkopf \times Spaldings prolific gefundenen Gesetzmäßigkeiten der Vererbung des Gelbrostverhaltens in anderen Kreuzungen Gültigkeit haben, wurden noch folgende Kreuzungen untersucht:

Carstens V \times Spaldings prolific,
 Criewener 104 \times Spaldings prolific,
 Rimpaus Bastard \times Spaldings prolific,
 Strubes Dickkopf \times Spaldings prolific.

Für die Resistenzzüchtung besitzt die Kreuzung Carstens V \times Spaldings prolific etwa dieselbe Bedeutung wie Kraffts Dickkopf \times Spaldings prolific, während es bei den anderen Kreuzungen bereits theoretisch aussichtslos erscheint, eine Kombination der Resistenz gegen sämtliche wichtigen Gelbrostrassen zu erzielen. Der Verhalten von Strubes Dickkopf geht aus Tabelle 2 hervor. Criewener 104 und Rimpaus Bastard sind gegen alle Rassen hoch anfällig, mit Ausnahme von Rasse 18.

Soweit diese Sorten jedoch zu Spaldings prolific deutliche Verschiedenheiten in ihrer Anfälligkeit gegen die einzelnen Gelbrostrassen zeigen, finden wir genau dieselben Gesetzmäßigkeiten in der Vererbung des Gelbrostverhaltens wie in der Kreuzung Kraffts Dickkopf \times Spaldings prolific. Dies gilt besonders auch für die Kreuzung mit Carstens V, so daß wir aus dieser ebenfalls Linien selektieren können, die gegen sämtliche bisher bekannten Gelbrostrassen resistent oder immun sind. Auf eine tabellarische Darstellung der Infektionsergebnisse für die einzelnen Kreuzungen kann deshalb verzichtet werden.

Kreuzung Svalöfs Panzer III \times Clovers red.

Das Verhalten von Clovers red gegen sämtliche bisher bekannten Gelbrostrassen entspricht vollständig demjenigen von Spaldings prolific. In der Anfälligkeit von Panzer III sind gegenüber Kraffts Dickkopf und Carstens V, mit denen Spaldings prolific gekreuzt wurde, bei einzelnen Rassen zwar gewisse Unterschiede im Infektionsverhalten vorhanden, doch läßt sich eine Parallelität erkennen. Auch die Faktorenbeziehungen scheinen für die geprüften Rassen ebenso gelagert zu sein wie in jenen Kreuzungen (Tabelle 17). Berücksichtigen wir noch das Ergebnis der Faktorenanalyse in der F_2 -Generation (Tabelle 8, S. 448), so können wir

feststellen, daß Immunität von Clovers red gegen die Rassen 1, 4, 9 und 16 durch denselben Faktor vererbt wird wie die Resistenz gegen die Rassen 3, 5, 7 und 8. Eine unabhängig hiervon verlaufende Vererbung liegt gegenüber Rasse 15 vor. Auffallend ist, daß in der F_4 -Generation bei Infektion mit Rasse 15 Linien mit höherer Resistenz auftreten, als sie die Elternsorten aufweisen. Ob eine Transgression vorliegt, könnte erst durch weitere Prüfungen mit anderen Nachkommenschaften und anderen Versuchsbedingungen entschieden werden.

Tabelle 17 (Versuch 972).

Kreuzung Svalöfs Panzer III \times Clovers red.

Vergleich der Anfälligkeit von F_4 -Linien, die in F_3 als homozygotisch immun gegen Gelbrostrasse 4 selektiert wurden, gegen zehn verschiedene Gelbrostrassen.

Gelbrostrasse	Gekreuzter Infektionstypus der Elternsorten Panzer III \times Clovers red	Zahl der geprüften F_4 -Linien	Beobachteter Gelbrostbefall (Linienzahl : Infektionsverhalten)
R 1	III \times i	80	80 : i
R 4	II—III \times i	80	80 : i
R 9	0 \times i	70	70 : i
R 12	0 \times i	66	66 : i
R 16	0 \times i	52	52 : i
R 7	IV \times 0 +	76	76 : 0
R 5	IV \times 0 +	59	59 : 0
R 8	IV \times 0 +	73	73 : 0 +
R 3	IV \times 0 +	62	62 : 0
R 15	III \times IV	68	13 : 0 + 9 : IV 46 : het.

Kreuzung Rouge prolifique barbu \times Heines Kolben.

Nach Tabelle 2 (S. 435) erscheint es theoretisch möglich, in dieser Kreuzung Resistenz gegen sämtliche bisher bekannten Gelbrostrassen zu kombinieren. Um die Frage zu untersuchen, wurden in einer Versuchsreihe 443 F_3 -Familien, die 9 F_1 -Pflanzen entstammten, auf ihr Verhalten gegen die Rassen 2 und 9 geprüft. Tabelle 18 läßt erkennen, daß die Immunität von Rouge prolifique barbu gegen Rasse 9 unabhängig zu seiner Anfälligkeit gegen Rasse 2 vererbt wird. Für Rasse 9 erhalten wir, wie bereits in der F_2 -Generation festgestellt war, eine außerhalb der Fehlergrenze liegende Übereinstimmung für monohybride Spaltung. Bei $K = 4$ ist der theoretische Wert für die homozygotisch immunen und anfälligen Nachkommenschaften 221,5. Demnach $D = \pm 10,5$;

$m = \pm 10,5$; $\frac{D}{m} = 1,0$. Das Infektionsergebnis mit Rasse 2 deutet auf

das Vorhandensein von mehreren wirksamen Allelenpaaren hin. Wie sich jedoch bei der Prüfung der F_4 -Generation später herausstellte, ist ein Teil der gegen Rasse 2 in Tabelle 18 als homozygot resistent bezeichneten Linien in Wirklichkeit noch heterozygotisch, so daß eine genaue Faktorenanalyse mit den gewonnenen Spaltungszahlen nicht möglich ist.

Tabelle 18 (Versuch 976).

Kreuzung Rouge prolifique barbu \times Heines Kolben.Vergleich des Verhaltens von 443 F_3 -Nachkommenschaften gegen Gelbrostrasse 9 und 2.

Gelbrost- rasse	Gekreuzte Infektions- typen Rouge prolifique barbu \times Heines Kolben	Zahl der ge- prüften F_3 - Familien	Beobachteter Gelbrostbefall (Zahl der Nachkommenschaften und Infektionstyp)		
R 9	$i \times IV$	443	105 : i	106 : IV	232 : het.
R 2	$IV \times 0$	443	49 : 0 2 : IV 54 : het.	27 : 0 13 : IV 66 : he.	75 : 0 11 : IV 146 : het.

Ein Teil der Nachkommenschaften wurde bis zur F_4 -Generation herangezogen; hiervon sind 25 verschiedene Linien, die in der F_3 -Generation gegen Rasse 9 homozygotisch immun und gegen Rasse 2 homozygotisch resistent blieben, gegen 10 weitere Gelbrostrassen, die für die praktische Bewertung wichtig sind, weiter geprüft. Das Ergebnis ist in Tabelle 19 zusammengestellt. Die Zahl der beimpften Pflanzen je Linie ist bei den einzelnen Rassen verschieden und schwankt je nach Gelbrostrasse zwischen 25 und mehr als 100. Aus dieser Tabelle ergibt sich zunächst, daß Immunität gegen Rasse 4 und Resistenz gegen Rasse 2 in sämtlichen Linien homozygotisch auftreten. Weiter erkennen wir, daß derselbe Faktor, der die Immunität von Rouge prolifique barbu gegen Rasse 9 bedingt, auch für die Immunität gegen die Rassen 19, 20 und 21 verantwortlich ist. Andererseits wird die hohe Anfälligkeit von Rasse 2 durch dieselben Faktoren vererbt wie die mäßige Anfälligkeit gegen Rasse 22, so daß also auch für diese Rassen keine Schwierigkeiten für die Kombination von Resistenz und Anfälligkeit bestehen. Gegenüber den übrigen Rassen, bei denen meist Typus 0 auf Typus 0 trifft, verläuft das Verhalten der Linien erwartungsgemäß; Transgression tritt nicht

Tabelle 19 (Versuch 1093).

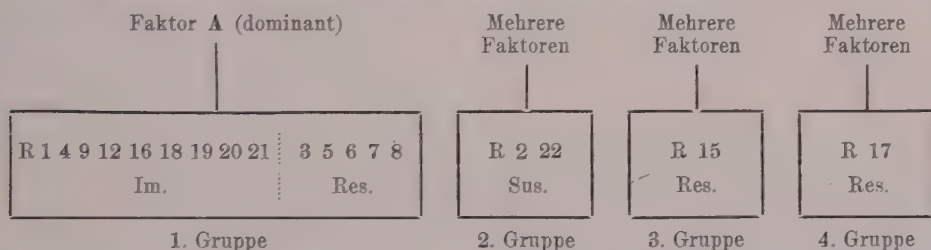
Kreuzung Rouge prolifique barbu \times Heines Kolben.Verhalten von 25 F_4 -Linien, die in F_3 als homozygot immun gegen Rasse 9 und homozygot resistent gegen Rasse 2 selektiert waren, gegen zehn verschiedene Gelbrostrassen.

Gelbrostrasse	Verhalten der Elternsorten Rouge prolifique barbu \times Heines Kolben		Verhalten der F_4 -Linien (Linienzahl pro Infektionstypus)
R 9	$i \times IV$		25 : i
R 19	$i \times IV$		25 : i
R 20	$i \times IV-III$		25 : i
R 21	$i \times IV-III$		25 : i
R 3	0×0		25 : 0
R 5	$00/i \times 0$		25 : 00/i
R 15	0×0		25 : 0
R 17	0×0		25 : 0
R 22	$III \times 0$		25 : 0
R 2	$IV \times 0$		25 : 0

auf. Auf Grund von graduellen Unterschieden im Typus 0 der Elternsorten sind wir sogar in der Lage, für solche Rassen die Faktorenbeziehungen zu Rasse 9 herzustellen. So zeigt sich bei den Rassen 3 und 5, daß der auf den F_1 -Linien erhaltene Infektionstypus vollkommen demjenigen von Rouge prolifique barbu bei Infektion mit diesen Rassen entspricht, woraus zu schließen ist, daß hier die Resistenz durch denselben Faktor vererbt zu werden scheint wie die Immunität gegen Rasse 9. Deutlich unabhängig hierzu verläuft die Vererbung der Resistenz gegen Rasse 15 und hiervon unabhängig wieder die Vererbung der Resistenz gegen Rasse 17, ohne daß wir für diese Rassen genauere Anhaltspunkte über die Zahl der beteiligten Faktorenpaare erhalten können, denn hierzu sind die Unterschiede von Typus 0, die in erster Linie auf der Stärke und Ausdehnung der vorhandenen Nekrosen basieren, natürlich zu gering und unsicher.

Um den Einblick in das Verhalten der in Tabelle 19 geprüften F_1 -Generation vollständig zu gestalten, wurden aus den betreffenden 25 Linien zwei Linien herausgenommen und ergänzend gegen die Rassen 1, 4, 6, 7, 8, 12 und 16 geprüft. Auch diese Prüfung verlief erwartungsgemäß in ihrem Ergebnis: beide Linien blieben gegen die Rassen 1, 4, 12 und 16 immun, während gegen die Rassen 6, 7 und 8 hohe Resistenz vorlag.

Die Faktorenbeziehungen gestalten sich somit für die Kreuzung Rouge prolifique barbu / Heines Kolben folgendermaßen:



Weitere Kreuzungen mit Heines Kolbenweizen.

Die Ergebnisse im Verhalten der F_2 -Nachkommenschaften aus Kreuzungen von Heines Kolben mit Peragis-Sommerweizen, Stocken Winterweizen und v. Rümkers Sommer-Dickkopf sind zusammen in Tabelle 20 dargestellt. Zur Infektion wurden im allgemeinen Gelbrostrassen verwendet, gegen welche die Elternsorten gegensätzliches Verhalten aufweisen. Bei Rümkers Sommer-Dickkopf / Heines Kolben ist eine Kombinationsmöglichkeit von Anfälligkeit und Resistenz nur gegen Rasse 16 gegeben. Die übrigen Rassen, in denen Typ 0 auf Typ 0 trifft, wurden herangezogen, um die durch die Prüfung früherer Generationen entstandene Transgressionsfrage zu studieren.

Tabelle 20.

Vergleich der Anfälligkeit von F_2 -Nachkommenschaften aus Kreuzungen von Peragis Sommerweizen, Stocken und v. Rümkers Sommerdickkopf mit Heines Kolben gegen verschiedene Rostrassen.

Versuchs-Nr.	Kreuzung	Gelbrostrasse	Gekreuzte Infektionstypen	Zahl der geprüften Nachkommenschaften (F_2 -Familien)	Beobachteter Gelbrostbefall: (Familienzahl und Infektionstypus)		
					Homozygot anfällig	Homozygot resistent	Heterozygot
1107	Peragis \times Heines Kolben	R 16	IV \times 0	126	35 : IV	38 : 0	53 : 0 u. IV
		R 4	IV \times 0	126	9 : IV	38 : 0	79 : 0—IV
		R 7	IV \times 0	126	9 : IV	38 : 0	79 : 0—IV
		R 15	III—IV \times 0	126	9 : III—IV	38 : 0	79 : 0—IV
959	Stocken \times Heines Kolben	R 2	IV \times 0	71	5 : IV	15 : 0	51 : 0—IV
		R 4	IV \times 0	72	5 : IV	15 : 0	52 : 0—IV
		R 7	IV \times 0	66	5 : IV	13 : 0	47 : 0—IV
		R 8	IV \times 0	64	5 : IV	12 : 0	47 : 0—IV
		R 12	IV \times 0	56	5 : IV	11 : 0	40 : 0—IV
1108	v. Rümkers Sommerdickkopf \times Heines Kolben	R 16	IV \times 0	67	17 : IV	12 : 0	38 : 0 u. IV
		R 2	0 \times 0	67	3 : IV	12 : 0	52 : 0—IV
1119	Heines Kolben \times v. Rümkers Sommerdickkopf	R 16	IV \times 0	119	28 : IV	24 : 0	67 : 0 u. IV
		R 2	0 \times 0	119	3 : IV	24 : 0	92 : 0—IV
		R 4	0 \times 0 (I)	119	3 : IV	24 : 0	92 : 0—IV
		R 5	0 \times 0	119	3 : IV	24 : 0	92 : 0—IV

In der Kreuzung Peragis \times Heines Kolben wird die Resistenz von Heines Kolben gegen Rasse 16 durch einen Faktor vererbt. Dieser Faktor ist, wie in der F_1 - und F_2 -Generation festgestellt wurde, dominant. Die Genauigkeitsberechnung für monofaktorielle Spaltung ergibt:

$$D = \pm 10; m = \pm 5,61; \frac{D}{m} = 1,78, \text{ die Sicherheitsgrenze wird also nicht}$$

überschritten. Zwischen der Vererbung der Resistenz gegen Rasse 16 und die Rassen 4, 7 und 15 besteht eine deutliche Korrelation: sämtliche gegen Rasse 16 resistenten Nachkommenschaften sind es auch gegen die übrigen Rassen, während die gegen Rasse 16 homozygot anfälligen Nachkommenschaften bei Infektion mit den Rassen 4, 7 und 15 in einen geringeren Prozentsatz hoch anfällige und überwiegend heterozygotische Nachkommenschaften spalten. Gleichzeitig ist zu erkennen, daß die Resistenz gegen diese Rassen durch dieselben Allelenpaare bestimmt wird. Bezüglich ihrer Zahl können aus den vorliegenden Ergebnissen keine sicheren Anhaltspunkte gewonnen werden.

Ähnliche Faktorenbeziehungen liegen für die Kreuzungen Stocken \times Heines Kolben vor. Es zeigt sich, daß die Resistenz von Heines

Kolben gegen Rasse 2, 4, 7, 8 und 12 durch dieselben Faktoren vererbt wird. Genügende Sicherheit für bifaktorielle Spaltung erhalten wir jedoch aus den vorliegenden Infektionsergebnissen nicht; vermutlich ist die Zahl der geprüften Nachkommenschaften nicht groß genug. Rasse 16 wurde in dieser Kreuzung nicht geprüft, da sie zur Zeit des Versuchsbeginns noch nicht isoliert war.

Auch in der Kreuzung Rümkers Sommerdickkopf \times Heines Kolben finden wir bei der Vererbung der Resistenz von Heines Kolben in Übereinstimmung mit den Ergebnissen der F_2 -Prüfung monofaktorielle Spaltung gegen Rasse 16. Der Sicherheitskoeffizient beträgt in Versuch 1108 1,1; in Versuch 1119 1,4 bei einem 2:2-Verhältnis von homozygotischen : heterozygotischen Familien. Weiter erhalten wir die Bestätigung der in der F_2 -Generation bereits beobachteten Transgression bei den Rassen 2, 4, 5. Neben resistenten Nachkommenschaften treten überwiegend heterozygotische mit allen möglichen Übergängen der Infektionstypen von 0 bis IV auf; dazu spalten noch zu geringem Prozentsatz homozygotisch hoch anfällige Nachkommenschaften heraus. Zwischen der transgredierenden Spaltung gegen die Rassen 2, 4 und 5 und der Spaltung gegen Rasse 16 bestehen ganz bestimmte Beziehungen: sämtliche gegen Rasse 16 resistente Nachkommenschaften sind auch gegen die Rassen 2, 4 und 5 homozygotisch resistent, und eben- den gegen Rasse 16 hoch anfälligen zusammen. Wir können deshalb an- so fallen die drei hoch anfälligen Nachkommenschaften jeder Rasse mit nehmen, daß der die Anfälligkeit von Rümkers Sommerdickkopf gegen Rasse 16 bestimmende Faktor als rezessives Gen neben anderen Faktoren die Resistenz gegen Rasse 2, 4 und 5 mitbestimmt.

VIII. Über Korrelationen von Gelbrostresistenz und anderen Eigenschaften der Weizenpflanze.

In den verschiedenen Arbeiten, besonders amerikanischer Versuchs- ansteller, die sich mit der Vererbung der Rostresistenz beschäftigen, finden wir auch bereits Beobachtungen und Ergebnisse zur Frage der Korrelation mit anderen morphologischen und physiologischen Eigen- schaften des Weizens. Diese Befunde erstrecken sich in erster Linie auf den Schwarzrost, *Puccinia graminis*. Soweit sich aus der vorliegenden Literatur ersehen läßt, bestehen bei zahlreichen Kreuzungen kaum engere Koppelungserscheinungen (Aamodt, 1; 2; Melchers und Parker, 40; Harrington und Aamodt, 29; Hynes, 33; Goulden, Neatby und Welsh, 26; Neatby und Goulden, 43; Clark und Smith, 11; Quisenberry, 51). Dagegen zeigte sich in den Versuchen von Hayes, Parker und Kurtzweil (30), daß bei Kreuzungen von *vulgare* mit *durum*-Weizen eine ziemlich feste Koppelung zwischen

Schwarzrostresistenz und *durum*-Eigenschaften vorhanden ist. Diese Fälle stehen aber jetzt vereinzelt da und treten in erster Linie bei Spezieskreuzungen auf.

Für Gelbrost, *Puccinia glumarum*, liegen in dieser Hinsicht systematische Versuche nur in geringerem Umfange vor, wenn wir davon absehen, daß bereits von Nilsson-Ehle (47) die freie Kombinierbarkeit des Resistenzfaktors mit anderen Eigenschaften erkannt wurde. Pesola (50 a, b) konnte weiter eine unabhängige Vererbung von Gelbrostresistenz und Frühreife des Weizens beobachten. Aus den Ergebnissen der Untersuchungen von Isenbeck (34), Hubert (32) sowie Rudolf und Job (56) können wir schließen, daß es gelingt, innerhalb der *vulgaris*-Gruppe durch planmäßige Kreuzung Gelbrostresistenz mit anderen wünschenswerten Eigenschaften der Weizenpflanze, wie Flugbrandresistenz, Winterhärte und Braunrostresistenz, zu kombinieren (vgl. auch Roemer, 54; Becker, 6; Nicolaisen und Isenbeck, 46).

Das in der vorliegenden Arbeit untersuchte Kreuzungsmaterial gestattete uns nach verschiedener Richtung Beobachtungen zur Korrelationsfrage. So konnten vor allem die Korrelationen zwischen Gelbrostresistenz und Begrannung, Spelzenfarbe, Anthocyanbildung der Koleoptilen sowie Sommer- und Wintercharakter studiert werden. Der Erbgang von Begrannung, Spelzenfarbe und Anthocyanbildung der Koleoptile wurde in den Kreuzungen Rouge prolifique barbu \times Peragis Sommerweizen bzw. Heines Kolben an Hand des in den Tabellen 13 und 18 dargestellten Beobachtungsmaterials geprüft. Irgendwelche positive Korrelation wurde jedoch nicht gefunden, so daß wir auf die umfangreiche tabellarische Darstellung der Einzelergebnisse verzichten können. Es wurde festgestellt, daß Begrannung sowohl als auch braune Spelzenfarbe der erwähnten Weizensorten durch je einen Faktor vererbt werden, während für die bei bestimmter Temperatur auftretende rote Koleoptilenfärbung (Gaßner und Straib, 19) mindestens zwei Faktorenpaare verantwortlich sind. Diese Ergebnisse stehen auch in Einklang mit denjenigen der oben zitierten amerikanischen Forscher (vgl. u. a. Goulden, Neatby und Welsh, 26) mit Schwarzrost.

Ferner wurde in der Kreuzung Stocken \times Heines Kolben noch geprüft, ob eine Korrelation zwischen der Vererbung von Sommer- und Wintercharakter und der Gelbrostresistenz besteht. Auch diese Versuche ergaben keine Anhaltspunkte für das Vorhandensein einer engeren Kopelung. Allerdings sprechen hier die Ergebnisse nicht so klar, wie bei der Vererbung der oben erwähnten Eigenschaften. Dies wird uns verständlich, wenn wir berücksichtigen, daß nach Aamodt (1; 2), Quisenberry (51) und Kuckuck (37) die Vererbung des Entwicklungsrhythmus teilweise komplizierten Gesetzmäßigkeiten zu folgen scheint. Ihre endgültige Klarstellung lag jedoch außerhalb unserer Fragestellung.

IX. Zusammenfassung der Ergebnisse und Schlußfolgerungen für die Resistenzzüchtung.

1. In der vorliegenden Untersuchung wurden für verschiedene Weizenkreuzungen die Gesetzmäßigkeiten bei der Vererbung von Immunität und Resistenz gegen eine größere Anzahl von Gelbrostrassen von der F_1 - bis zur F_4 -Generation verfolgt und die Beziehungen der Erbfaktoren klargestellt. Von 22 bisher am Institut für Landwirtschaftliche Botanik isolierten Gelbrostrassen wurden 18 Rassen, darunter sämtliche für Deutschland wichtigen Gelbrostformen, in die Untersuchung einbezogen.

2. Die Prüfung des Gelbrostverhaltens der Kreuzungsnachkommenchaften wurde unter kontrollierten Gewächshausbedingungen mit Keimpflanzen durchgeführt, wobei der Einfluß der für das Rostbild wesentlichen Außenfaktoren in vollem Umfange berücksichtigt ist. Neber, der exakten Gelbrostrassenkontrolle gestattet uns der Gewächshausversuch die Erfassung von absoluter und relativer Immunität und Resistenz; dadurch erhalten wir zugleich sicheren Aufschluß über das Verhalten der Nachkommenschaft unter jeglichen Außenbedingungen im Freiland. Die phänotypische Beeinflussung der Gelbrostreaktion durch äußere Faktoren, vor allem durch die Temperatur erschwert auch im Gewächshaus die Zurückführung der Spaltung auf ein faktorielles Schema außerordentlich. Die starke Fluktuation im Phänotypus der differierenden Merkmale ist daher bei jeder Faktorenanalyse in Rechnung zu stellen. Eine Ausnahme macht die Vererbung absoluter Immunität, da Typus *i* in diesem Falle nicht wie die übrigen Infektionstypen durch Außenfaktoren beeinflußt wird.

3. Absolute Immunität stellte in sämtlichen geprüften Kreuzungen gegenüber den verschiedenen Gelbrostrassen ohne Ausnahme ein dominantes Merkmal dar, das durch einen Faktor vererbt wird, gleichgültig welchen Resistenzgrad der andere Elter aufweist. Dadurch ist der von uns früher für absolute Immunität aufgestellte Typus *i* auch genetisch scharf von allen übrigen Infektionstypen unterschieden. Hierin liegt auch ein prinzipieller Unterschied für die Auswertung der vorliegenden Ergebnisse und derjenigen der verschiedenen amerikanischen Forscher mit anderen Rostarten, weil in jenen Arbeiten absolute Immunität nicht scharf von relativer Immunität und hoher Resistenz getrennt ist. Was die bisherigen Angaben anderer Versuchsansteller über die Vererbung von Typus *i* bei *Puccinia glumarum* betrifft, so ist zu berücksichtigen, daß jene Forscher mit relativer Immunität arbeiteten. Damit erklärt sich, daß sie zwar Dominanz der Immunität fanden, jedoch nicht durchweg monofaktorielle Spaltung erhielten.

4. Absolute und relative Resistenz stellen gegenüber höherer Anfälligkeit je nach Kreuzung und geprüfter Gelbrostrasse dominante, intermediäre oder auch rezessive Merkmale dar; sie können durch einen oder auch durch mehrere Faktoren vererbt werden. Gehen absolute und relative Resistenz durch Steigerung der Prüfungstemperatur in relative Immunität über, so gelten für diese dieselben Gesetzmäßigkeiten wie bei der Vererbung der Resistenz. Genetisch können wir statt mit Resistenz und Anfälligkeit ebensogut mit abgestuften Anfälligkeitsgraden operieren. Wichtig ist dabei die Feststellung, daß auch bei vollständig gleichgerichtetem Verhalten der Elternsorten innerhalb derselben Kreuzung gegen die verschiedenen Gelbrostrassen wechselnde Dominanzverhältnisse auftreten.

5. Immunität und Resistenz können gegenüber zahlreichen Gelbrostrassen in derselben Kreuzung durch ein und denselben Faktor vererbt werden. Daneben kommt es vor, daß das Infektionsverhalten gegen bestimmte Rassen unabhängig von dem Infektionsverhalten gegen andere Rassen vererbt wird, was auch bereits aus den wechselnden Dominanzverhältnissen hervorgeht. So kommen wir auf Grund der verschiedenen Gelbrostreaktionen einer Kreuzung gegenüber einer Anzahl von physiologischen Formen zu ganz bestimmten Gruppen der Rostrassen bezüglich der Vererbung von Immunität und Resistenz. Diese Rassengruppierung ist für einige Kreuzungen im einzelnen ausgearbeitet worden. Dabei konnte festgestellt werden, daß die für eine bestimmte Kreuzung gültigen Rostrassengruppen, innerhalb derer das Gelbrostverhalten durch dieselben Faktoren vererbt wird, auch in anderen Kreuzungen auftreten können.

6. In einer Kreuzung konnte das Vorliegen von Transgression nachgewiesen werden; die Transgression verläuft in der Richtung erhöhter Anfälligkeit.

7. Spelzenfarbe, Begrannung, Anthocyanbildung der Koleoptilen sowie Winter- und Sommercharakter der Weizenpflanze wurden in verschiedenen untersuchten Kreuzungen unabhängig zum Gelbrostverhalten vererbt.

8. Durch die Feststellung, daß die Immunität und Resistenz des Weizens gegen große Rassengruppen des Gelbrostes durch den- oder dieselben Faktoren vererbt werden, reduziert sich in praxi die Zahl der zu prüfenden Rassen ganz erheblich. So konnte der Nachweis geführt werden, daß durch Prüfung mit nur wenigen Gelbrostrassen Immunität und Resistenz gegen sämtliche anderen bisher bekannten Gelbrostformen bestimmt wird. Da sich weiter herausstellte, daß die in einer Kreuzung geltenden Gesetzmäßigkeiten für die Vererbung von Immunität und Resistenz nach Rostrassengruppen auch in anderen Kreuzungen Gültigkeit haben können, so wird es nicht durchweg erforderlich sein, praktisch

immer wieder die Rostrassengruppierung für jede neue Kreuzung zu bestimmen.

9. Erschwerend für die Selektion wirkt die Dominanz des Immunitätsfaktors und besonders auch die teilweise je nach Gelbrostrasse in derselben Kreuzung wechselnden Dominanzverhältnisse der Resistenzfaktoren.

10. Ein weiteres Unsicherheitsmoment liegt in der Feststellung transgressiver Spaltung nach der anfälligen Richtung hin; der von Nilsson-Ehle beschriebene umgekehrte Fall wurde nicht mit Sicherheit beobachtet. Die Verhältnisse für die Transgressionszüchtung liegen also beim Gelbrostverhalten ähnlich wie bei der Vererbung der Resistenz gegen manche andere Pilze, wo bisher auch vorwiegend Transgression in der Richtung gesteigerter Anfälligkeit beobachtet wurde.

11. Andererseits wird jedoch praktisch die Züchtung gelbrostwiderstandsfähiger Weizen durch das Fehlen deutlicher Korrelationen zwischen Gelbrostverhalten und anderen Eigenschaften der Weizenpflanze — wenigstens in Kreuzungen zwischen Weizen der *vulgare*-Gruppe — nicht weiter kompliziert.

12. In der vorliegenden Untersuchung ist nachgewiesen, daß es mit Hilfe des Gewächshausversuchs möglich ist, aus Kreuzungen von 42-chromosomigen Weizen Linien zu selektieren, die gegen sämtliche bisher bekannten Gelbrostrassen resistent oder immun sind. Dabei ist zu berücksichtigen, daß die hauptsächlich bei etwa 15° durchgeführte Prüfung einen besonders strengen Maßstab für die Selektion darstellt und Nachkommenschaften als anfällig zeigt, die im Felde vielfach „Sommerresistenz“ aufweisen, also für die praktische Züchtung unter Umständen ebenfalls noch wertvoll sind. Wenn es sich darum handelt, die Sommerresistenz der Nachkommenschaften zu züchterischen Zwecken eindeutig festzustellen, läßt sich dies, wie an anderer Stelle ausführlich dargestellt ist, durch Gewächshausprüfung bei höheren Temperaturen ebenfalls in sicherer Weise durchführen.

Zum Schlusse spreche ich Herrn Professor Dr. Gaßner für die ständige Förderung der Untersuchungen durch Bereitstellung der Mittel des Institutes, sowie für Anregungen zur Arbeit meinen verbindlichsten Dank aus. Dank schulde ich auch Herrn Professor Dr. Kappert, Berlin-Dahlem, für freundlichst gegebene Hinweise zur Auswertung der Ergebnisse. Herr Diplom-Gartenbauinspektor Rößger unterstützte mich in den Kreuzungs- und Selektionsarbeiten, wofür ich ihm zu besonderem Dank verpflichtet bin.

X. Schriftenverzeichnis.

- 1 Aamodt, O. S., The inheritance of growth habit and resistance to stem rust in a cross between two varieties of common wheat. Journ. Agric. Res., **24**, 1923, 457—469.
- 2 Aamodt, O. S., A study of growth habit and rust reaction in crosses between Marquis, Kota, and Kanred wheats. Phytopathology, **17**, 1927, 573—609.
- 3 Aamodt, O. S., Breeding wheat for resistance to physiologic forms of stem rust. Journ. Americ. Soc. Agr., **19**, 1927, 206—218.
- 4 Allison, C. C. und Isenbeck, K., Biologische Spezialisierung von *Puccinia glumarum tritici* Erikss. und Henn. Phytopathologische Zeitschrift, **2**, 1930, 87—98.
- 5 Armstrong, S. F., The mendelian inheritance of susceptibility and resistance to yellow rust in wheat. Journ. of Agr. Science, **12**, 1922, 57—96.
- 6 Becker, J., Zur Immunitätszüchtung des Weizens gegen *Puccinia glumarum* und *Puccinia triticea*. Kühn-Archiv, **38**, 1933, 293—305.
- 7 Biffen, H. R. J., Studies in the inheritance of disease resistance. Journ. of Agr. Science, **2**, 1907, 109—128.
- 8 Clark, J. A., Segregation and correlated inheritance in crosses between Kota and Hard Federation wheats for rust and drought resistance. Journ. Agr. Res., **29**, 1924, 1—46.
- 9 Clark, J. A. and Ausemus, E. R., Immunity of Hope wheat from black stem rust inherited as a dominant character. Journ. Americ. Soc. Agron., **20**, 1928, 152—159.
- 10 Clark, J. A. and Humphrey, H. B., Inheritance of stem rust reaction in wheat. Journ. Americ. Soc. Agr. **25**, 1933, 497—511.
- 11 Clark, J. A. and Smith, R. W., Inheritance in Nodak (C. I. 6519 = Kubanka Nr. 98) and Kahla durum wheat cross for resistance, yield and quality at Dickinson, North Dakota. Journ. Americ. Soc. Agron., **20**, 1928, 1297—1304.
- 12 Craigie, J. H., An experimental investigation on sex in rust fungi. Phytopathology, **21**, 1931, 1001—1040.
- 13 Gaßner, G., Über Verschiebungen der Rostresistenz während der Entwicklung der Getreidepflanzen. Phytopathologische Zeitschrift, **4**, 1932, 549—596.
- 14 Gaßner, G. und Hassebrauk, K., Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Mineralsalzernährung und Verhalten der Getreidepflanzen gegen Rost. Phytopathologische Zeitschrift, **3**, 1931, 535—617.
- 15 Gaßner, G. und Hassebrauk, K., Der Einfluß der Mineralsalzernährung auf das Anfälligkeitsverhalten der zur Rassenbestimmung von Getreiderosten dienenden Standardsortimente. Phytopathologische Zeitschrift, **7**, 1934, 63—72.
- 16 Gaßner, G. und Kirchhoff, H., Einige vergleichende Versuche über Verschiebungen der Rostresistenz in Abhängigkeit vom Entwicklungszustand der Getreidepflanzen. Phytopathologische Zeitschrift, **7**, 1934, 43—52.
- 17 Gaßner, G. und Straib, W., Untersuchungen über die Infektionsbedingungen von *Puccinia glumarum* und *Puccinia graminis*. Arbeiten a. d. Biologischen Reichsanstalt, **16**, 1928, 609—629.

- 18 Gaßner, G. und Straib, W., Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der Weizensorten gegen *Puccinia glumarum*. Phytopath. Ztschr., 1, 1929, 215—275.
- 19 Gaßner, G. und Straib, W., Über die Anthocyanbildung junger Getreidepflanzen und ihre Verwertbarkeit als Sortenmerkmal. Wissenschaftliches Archiv für Landwirtschaft, Abteilung A, 4, 1930, 169—195.
- 20 Gaßner, G. und Straib, W., Untersuchungen zur Frage der biologischen Spezialisierung des Weizengelbrostes. Der Züchter, 3, 1931, 229—240.
- 21 Gaßner, G. und Straib, W., Die Bestimmung der biologischen Rassen des Weizengelbrostes. Arbeiten a. d. Biologischen Reichsanstalt, 20, 1932, 141—163.
- 22 Gaßner, G. und Straib, W., Über Mutationen in einer biologischen Rasse von *Puccinia glumarum tritici* (Schmidt) Eriksson und Henn. Zeitschrift für induktive Abstammungs- und Vererbungslehre, 63, 1932, 154—180.
- 23 Gaßner, G. und Straib, W., Untersuchungen über das Auftreten biologischer Rassen des Weizengelbrostes im Jahre 1932. Arbeiten a. d. Biologischen Reichsanstalt, 21, 1934, 59—72.
- 24 Gaßner, G. und Straib, W., Weitere Untersuchungen über biologische Rassen und über die Spezialisierungsverhältnisse des Gelbrostes, *Puccinia glumarum* (Schmidt), Eriksson und Henn. Arbeiten a. d. Biologischen Reichsanstalt, 21, 1934, 121—145.
- 25 Gaßner, G. und Straib, W., Experimentelle Untersuchungen zur Epidemiologie des Gelbrostes. Phytopathologische Zeitschrift, 7, 1934, 285—302.
- 26 Goulden, C. H., Neatby, K. W. and Welsh, J. N., The inheritance of resistance to *Puccinia graminis tritici* in a cross between two varieties of *Triticum vulgare*. Phytopathology, 18, 1928, 631—658.
- 27 Goulden, C. H., Neatby, K. W., Breeding rust-resistant varieties of spring wheat. Journ. Americ. Soc. Agronomy, 23, 1931, 859—870.
- 28 Harrington, J. B., The effect of temperature on the expression of factors governing rust reaction in a cross between two varieties of *Triticum vulgare*. Canad. J. Res., 5, 1931, 200—207.
- 29 Harrington, J. B. and Aamodt, O. S., Mode of inheritance of resistance to *Puccinia graminis* with relation to seed color in crosses between varieties of *durum* wheat. Journ. Agr. Res., 24, 1923, 979—996.
- 30 Hayes, H. K., Parker, J. H. and Kuitzweil, C., Genetics of rust resistance in crosses of varieties of *Triticum vulgare* with varieties of *T. durum* and *T. dicoccum*. Journ. of Agr. Res., 19, 1920, 523—542.
- 31 Hayes, H. K., Stakman, E. C. and Aamodt, O. S., Inheritance in wheat of resistance to black stem rust. Phytopathology, 15, 1925, 371—387.
- 32 Hubert, K., Beiträge zur Züchtung rostresistenter Weizen. Zeitschrift für Züchtung, Reihe A, 18, 1933, 19—52.
- 33 Hynes, H. J., Studies on the reaction to stem rust in a cross between Federation wheat and Khapli emmer, with notes on the fertility of the hybrid types. Phytopathology, 16, 1926, 809—827.
- 34 Isenbeck, K., Vererbungsstudien an einigen Weizenkreuzungen in bezug auf die Widerstandsfähigkeit gegenüber *Puccinia glumarum tritici* und *Puccinia triticina*. Zeitschrift für Züchtung, Reihe A, 16, 1931, 82—104.
- 35 Johannsen, W., Elemente der exakten Erblichkeitslehre. Jena 1926.
- 36 Kappert, H., Heterosis und Inzuchtfragen. Der Züchter, 2, 1930, 358—368.
- 37 Kuckuck, H., Über die Entstehung von Wintergersten aus Kreuzung von Sommergersten und über die Beziehungen der Winterfestigkeit zum Winter-Sommertyp. Zeitschrift für Züchtung, Reihe A, Pflanzenzüchtung, 18, 1933, 259—290.
- 38 Lilienfeld, F., Über einen Fall nichtmendelnder Vererbung. Zeitschrift für induktive Abstammungs- und Vererbungslehre, Suppl. II, 1928, 1016—1030.

- 39 Mains, E. B., Leighty, C. E., and Johnston, C. O., Inheritance of resistance to leaf rust *Puccinia triticina* Erikss., in crosses of common wheat, *Triticum vulgare* Vill. Journ. of Agr. Res., **32**, 1926, 931—972.
- 40 Melchers, L. E. and Parker, H. J., Inheritance of resistance to black stem rust in crosses between varieties of common wheat (*Triticum vulgare*). Phytopathology, **12**, 1922, 31—32. (Abstract.)
- 41 Neatby, K. W., Factor relations in wheat for resistance to groups of physiologic forms of *Puccinia graminis tritici*. Scient. Agric., **12**, 1931, 130—154.
- 42 Neatby, K. W., The type of infection of wheat seedlings by *Puccinia graminis tritici* in the greenhouse as a measure of the percentage infection in the field. Scient. Agric., **13**, 1933, 625—635.
- 43 Neatby, K. W., and Goulden, C. H., The inheritance of resistance to *Puccinia graminis tritici* in crosses between varieties of *Triticum vulgare*. Sci. Agric., **10**, 1930, 389—404.
- 44 Newton, M., Johnson, T., and Brown, A. M., A preliminary study on the hybridization of physiologic forms of *Puccinia graminis tritici*. Scient. Agric., **10**, 1930, 721—731.
- 45 Nicolaisen, W., Die Grundlagen der Immunitätszüchtung gegen *Ustilago avenae* (Pers.) Jens. Zeitschrift für Züchtung, Reihe A, Pflanzenzüchtung, **19**, 1934, 1—56.
- 46 Nicolaisen, W. und Isenbeck, K., Probleme, Methoden und Ergebnisse der Pflanzenzuchtstation der Universität Halle. Kühn-Archiv, **38**, 1933, 306—382.
- 47 Nilsson-Ehle, H., Kreuzungsuntersuchungen an Hafer und Weizen II. Lunds Univ. Årsskr. N. F. Afd. 2, Bd. 7, Nr. 6, 1911.
- 48 Oehlkers, F., Studien zum Problem der Polymerie und des multiplen Allelomorphismus II. Zeitschrift für Botanik, **23**, 1930, 967—1003.
- 49 Papadakis, J. S., The Australian Wheat Canberra and the Italian Wheat Mantana in Greece. Referat in Zeitschrift für Züchtung, Reihe A, Pflanzenzüchtung, **19**, 1934, 461.
- 50a Pesola, V. A., On the resistance of spring wheat to yellow rust (Abstract). Publications of the Agricultural Research of Finland, No. 8, 1927, 1—22.
- 50b Pesola, V. A., Die Weizenzüchtung der Landwirtschaftlichen Versuchsanstalt Finnlands, Abt. für Pflanzenzüchtung, und ihre Ergebnisse. Deutsches Referat. Valtion Maatalouskoetoiminnan Julkaisu No. 43, Helsinki 1932.
- 51 Quisenberry, K. S., Inheritance of winterhardiness, growth habit, and stem rust reaction in crosses between Minhardi winter and H-44 spring wheats. U. S. Dept. Agr. Techn. Bull. 218, 1931.
- 52 Radulescu, E., Beiträge zur Kenntnis der Feldresistenz des Weizens gegen *Puccinia glumarum tritici*. Planta, **20**, 1933, 244—286.
- 53 Roemer, Th., Der Feldversuch. D.L.G. Berlin 1930.
- 54 Roemer, Th., Immunitätszüchtung. Eine zusammenfassende Darstellung 14-jähriger Arbeiten auf dem Gebiete der Biologie. Flora, **128**, 1933, 145—196.
- 55 Rudolf, W., Beiträge zur Immunitätszüchtung gegen *Puccinia glumarum tritici*. Phytopathologische Zeitschrift, **1**, 1929, 465—525.
- 56 Rudolf, W. und Job, M., Untersuchungen bezüglich der Spezialisierung von *Puccinia graminis tritici*, *Puccinia triticina* und *Puccinia glumarum tritici*, sowie über Resistenz und ihre Vererbung in verschiedenen Kreuzungen. Zeitschrift für Züchtung, Reihe A, **19**, 1934, 333—365.
- 57 Scheibe, A., Die Bedeutung der Spezialisierungsfrage bei den Getreiderostpilzen für Pflanzenbau und Pflanzenzüchtung. Der Züchter, **1**, 1929, 165—171.
- 58 Schreiber, F., Resistenzzüchtung bei *Phaseolus vulgaris*. Phytopathologische Zeitschrift, **4**, 1932, 415—454.

- 59 Stakman, E. C., and Levine, M. N., The determination of biologic forms of *Puccinia graminis* on *Triticum* spp. Minn. Agr. Exp. Sta. Tech. Bul. **8**, 1922.
- 60 Stakman, E. C., Levine, M. N. and Cotter, R. U., Origin of physiologic forms of *Puccinia graminis* through hybridization and mutation. Scient. Agric., **10**, 1930, 707—720.
- 61 Straib, W., Die Bewertung und Bedeutung künstlicher Rostinfektionsversuche für die Pflanzenzüchtung, mit besonderer Berücksichtigung des Gelbrostes. Der Züchter, **1**, 1929, 217—223.
- 62 Straib, W., Über Gelbrostanfälligkeit und -resistenz in den verschiedenen *Triticum*-Reihen. Zeitschrift für Züchtung, Reihe A, **18**, 1933, 223—240.
- 63 Vavilov, N., Immunity of plants to infectious diseases. Moskau 1918. Ann. Acad. Agron. Petrovskoe, **3**, 1—239. Russisch mit englischer Zusammenfassung.
- 64 Wilhelm, P., Studien zur Spezialisierungsweise des Weizengelbrostes, *Puccinia glumarum* f. sp. *tritici* (Schmidt) Eriksson und Henn., und zur Keimungsphysiologie seiner Uredosporen. Arbeiten aus der Biolog. Reichsanstalt, **19**, 1931, 95—133.

Einige Versuche zum Nachweis
biologischer Rassen innerhalb des Roggenbraunrostes,
Puccinia dispersa Erikss. und Henn.

Von

G. Gaßner und H. Kirchhoff.

Die Frage, ob auch der Braunrost des Roggens, *Puccinia dispersa*, Erikss. und Henn., in biologische Rassen zerfällt, ist bisher ungeklärt. In den folgenden Versuchen sind insgesamt 10 aus 4 verschiedenen Braunrostherkünften stammende Einsporlinien von *Puccinia dispersa* verwendet, die in der von Pieschel (15) angegebenen Weise gewonnen waren. Von der Herkunft Giesmarode wurde 1, von den Herkunft Heinersdorf, Breslau und Weihenstephan je 3 Einsporlinien isoliert und geprüft.

Über das Verhalten dieser Rostlinien auf Petkuser Winterroggen unterrichtet die folgende Tabelle 1; die Impfung ist gleichmäßig mit Wattepinsel vorgenommen (vgl. Gaßner und Appel, 6). Die Versuche sind gleichzeitig bei etwa 10° und etwa 20° durchgeführt.

Tabelle 1.

Prüfung von 10 Einsporlinien
verschiedener Roggenbraunrostherkünfte auf Petkuser Winterroggen.

Versuch vom 7. Januar 1933; die Wiederholung der Versuche
am 16. Januar 1933 führte zu dem gleichen Ergebnis.

Rostherkunft und Einsporlinie	Häufigster Infektionstypus	
	Versuch bei 10°	Versuch bei 20°
Giesmarode 1	III—IV	III
Heinersdorf 1	IV	IV
Heinersdorf 2	III—IV	IV
Heinersdorf 3	IV	IV
Breslau 1	III—IV	III
Breslau 2	III—IV	III—IV
Breslau 3	IV	IV
Weihenstephan 1	IV	IV
Weihenstephan 2	IV	III—IV
Weihenstephan 3	IV	III—IV

Gewisse Unterschiede des Infektionstypus liegen also zwischen einzelnen Rostlinien vor; sie sprechen dafür, daß auch der Roggenbraunrost in biolo-

gische Rassen zerfällt. Die Unterschiede der Infektionsbilder sind jedoch so gering, daß sie für eine Rassendiagnose nicht ausreichen, zumal gerade der Infektionstypus III durch Änderungen der Anzuchtbedingungen leicht verschoben werden kann. (Gaßner und Hassebrauk, 7 u. a. O.) Außerdem muß berücksichtigt werden, daß im vorstehenden nur die „häufigsten“ Infektionstypen angeführt sind, während die stets vorhandenen Abweichungen keine Berücksichtigung erfahren haben.

Der Nachweis biologischer Rassen erfolgt bekanntlich durch Prüfung des Infektionsverhaltens reiner Rostlinien auf einem Standardsortiment, dessen Sorten auf Grund umfangreicher Erfahrungen aus der Zahl der vorhandenen Wirtssorten ausgewählt sind. Die Rostrassendiagnose ist also an das Vorhandensein genotypisch einheitlichen Sortenmaterials gebunden. Da der Roggen Fremdbefruchter ist, lassen sich Roggensorten schon aus diesem Grunde zum Nachweis biologischer Rassen nicht oder nur unter bedeutenden Schwierigkeiten verwenden. Daher haben wir von größeren Versuchen über das Verhalten von Braunrostlinien auf Roggensorten abgesehen. Mit zwei Braunrostlinien (Heinersdorf 1 und Weihestephan 3), die sich nach weiter unten gebrachten Ausführungen tatsächlich von einander unterscheiden lassen, wurde noch eine vergleichende Versuchsreihe durchgeführt, in der drei verschiedene Roggensorten (Petkuser Winterroggen, Jägers norddeutscher Champagner-Roggen, Schrickers Gottlieb-Winterroggen) verwendet wurden. Auf allen Sorten trat gleichmäßig bei der Rostlinie Heinersdorf 1 Infektionstypus IV, bei der Linie Weihestephan 3 Typus III—IV auf. Diese Sorten sind also zur näheren Unterscheidung der beiden geprüften Rassen kaum geeignet.

Wie schon erwähnt, besteht der Hauptnachteil aller Roggensorten darin, daß sie genotypisch nicht einheitlich sind. Wie Gaßner und Straib (8) in ihren Roggenversuchen mit Gelbrost gezeigt haben, ist es möglich, aus einer Roggensorte anfällige und resistente Linien auszulesen und durch Selbstung bzw. Kreuzung zu Nachkommenschaften zu kommen, die einheitlich resistent oder anfällig sind. Dieser Weg ist natürlich auch für den Roggenbraunrost gangbar, erfordert aber sehr viel Zeit, die uns für unsere Untersuchungen leider nicht mehr zur Verfügung stand.

Wir mußten deshalb den Versuch machen, in anderer Weise in die Rassenbildung des Roggenbraunrostes einen Einblick zu gewinnen. Wir gingen hierbei zunächst so vor, daß wir das Verhalten der gewonnenen Roggenbraunrostlinien auf Weizensorten prüften.

Über Infektionsversuche mit Roggenbraunrost auf Weizen ist bereits von verschiedenen Seiten berichtet. Eriksson (2, 3) und Klebahn (11, 12) verneinen das Auftreten von Uredolagern des Roggenbraunrostes auf Weizen. Zu negativen Ergebnissen kamen weiter Carleton (1), Mains und Leighty (13), Freeman und Johnson (4) sowie Hassebrauk (9).

Dagegen hat Nielsen (14) festgestellt, daß die Äzidiosporen von *Anchusa officinalis* auch auf Weizen Rostpusteln hervorbringen, allerdings nur schwer.

Über das Auftreten von Flecken nach Impfung von Weizenpflanzen mit Roggenbraunrost ist mehrfach berichtet (Freeman und Johnson, 4, Hassebrauk, 9). Gerade diese Beobachtungen haben uns den Gedanken nahegelegt, nach Weizensorten zu suchen, die gegenüber den einzelnen Roggenbraunrostrassen verschiedene Infektionsbilder zeigen und damit die Aufstellung eines Standardsortiments zur Roggenbraunrost-Diagnose ermöglichen.

Um zunächst einen Überblick über das Verhalten der verschiedensten Weizensorten gegenüber dem Roggenbraunrost zu gewinnen, wurden mit der Braunrostlinie Gliesmarode 1 insgesamt 500 Weizensorten geimpft, die den folgenden *Triticum*-Arten angehörten:

<i>Triticum monococcum</i>	11	Sorten
„ <i>dicoccoides</i>	13	„
„ <i>dicoccum</i>	32	„
„ <i>turgidum</i>	15	„
„ <i>polonicum</i>	13	„
„ <i>durum</i>	31	„
„ <i>spelta</i>	27	„
„ <i>compactum</i>	18	„
„ <i>vulgare</i>	340	„

Es handelt sich hierbei um die Mehrzahl der von Straib (16) gegen Gelbrostrassen geprüften 290 Sorten sowie um weitere Sorten, die hier nicht im einzelnen angeführt zu werden brauchen. Geimpft wurde mit Hilfe eines Zerstäubers, nachdem die Blätter durch Abreiben von der Wachsschicht befreit waren. Die Pflanzen wurden im hellen Gewächshaus bei Temperaturen von etwa 20° aufgestellt; sie blieben zunächst in üblicher Weise 2 Tage unter Glocken und standen dann frei.

Trotz der großen Zahl geprüfter Weizensorten und -pflanzen konnte keine Ausbildung von Uredolagern beobachtet werden; dagegen traten auf fast allen Sorten mit nur wenigen, aber nicht eindeutigen Ausnahmen nekrotische oder chlorotische Flecke auf. Oft kam es auch zu allgemeinen Chlorosen und zum Übergang zwischen einzelnen chlorotischen Flecken und ausgedehnten chlorotischen Zonen, seltener zu ausgedehnten Nekrosen. In der Art der Fleckenbildung lagen zwischen den verschiedenen *Triticum*-Reihen schwache, allerdings nicht streng gesetzmäßige Unterschiede vor. Die der *vulgare*-Gruppe angehörenden Weizensorten ließen meist allgemeine Chlorose oder chlorotische Flecken, dagegen nur selten Nekrosen erkennen. Die Weizen der *durum*-Gruppe zeichneten sich dagegen durch häufiges Auftreten starker Nekrosen aus; die stärksten Nekrosen traten stets auf *Triticum durum melanopus* Al. auf. In vielen Fällen stieß die einwandfreie Trennung in Sorten mit chlorotischen und nekrotischen Flecken auf Schwierigkeiten, da in großem Umfange auch Übergänge dieser beiden

Infektionsbilder beobachtet wurden; mit vorschreitender Versuchsdauer gingen Chlorosen vielfach nachträglich in Nekrosen über.

Für die weiteren Versuche sind aus den geprüften 500 Weizensorten 28 ausgewählt, die gegenüber der Rasse Gliesmarode besonders deutliche Chlorosen und Nekrosen zeigten. Die Ergebnisse einer dieser Versuchsserien sind in Tabelle 2 zusammengestellt. Es bedeutet:

- = allgemeine Chlorose,
- o = chlorotische Flecken,
- = allgemeine Nekrose,
- = nekrotische Flecken,
- ★ = Pusteln.

Der Versuch wurde einmal wiederholt und führte zu dem gleichen Ergebnis, wenn wir die Grenze zwischen allgemeiner Chlorose und chlorotischen Flecken sowie zwischen allgemeiner Nekrose und nekrotischen Flecken nicht scharf ziehen. Es ist ohne weiteres verständlich, daß die unvermeidlichen Unterschiede in der Stärke der Impfung in dem einen Fall mehr zu allgemeiner Chlorose, in anderen dagegen nur zu einzelnen chlorotischen Flecken führten (siehe Tabelle 2).

In den umstehenden Versuchen ist es in einigen Fällen zu einer vereinzelt Uredobildung des Roggenbraunrostes auf Weizensorten gekommen:

Braunrostlinie	Gliesmarode 1	auf <i>Triticum vulg. lutescens</i> (Nr. 240)
"	Heinersdorf 1	auf <i>Triticum comp. Wernerianum</i> (Nr. 1316)
"	Weihenstephan 1	auf <i>Triticum vulg. lutescens</i> (Nr. 188)
		und auf <i>Triticum vulg. lutescens</i> (Nr. 208)
"	Weihenstephan 3	auf <i>Triticum dicocc. atratum</i> (Nr. 1423).

Die gebildeten Uredolager waren teilweise recht groß; auch kam es in zwei Fällen zur Bildung sekundärer Pusteln, die ringförmig um die Infektionsstellen angeordnet waren.

Durch Rückimpfung auf Roggenpflanzen haben wir in jedem einzelnen Fall den Nachweis zu erbringen versucht, daß es sich tatsächlich um Roggenbraunrost und nicht um eine unbeabsichtigte Nebeninfektion durch *Puccinia triticina* handelte. Dieser Nachweis wird dadurch sehr erschwert, daß *Puccinia triticina* auf Roggen übergehen kann (Gaßner, 5; Hassebrauk, 9). Wie jedoch schon Gaßner (5) angegeben hat, handelt es sich hierbei nur um ein gelegentliches und vereinzelt Übergehen. Nach persönlicher Mitteilung von Dr. Hassebrauk zeigten in seinen Versuchen von 72 Roggenpflanzen, die stark mit *Uredo triticina* geimpft waren, nur 2 Pflanzen Typus IV, 24 Typus III, 34 Typus I bis II und 12 Typus 0. Die Wiederholung dieses Versuches brachte sogar auf einem Drittel der Roggenpflanzen Typus 0; die anderen zeigten kleine Pusteln in stark chlorotischen Flecken und lockerer Verteilung. Demgegenüber konnten wir bei der Rückimpfung mit dem zur Verfügung stehenden geringen Sporenmaterial stets einen durchaus normalen und gleichmäßigen Pustel-

Tabelle 2. Infektionsbild von 28 Weizensorten nach Impfung mit 10 Einsporlinien von *Puccinia dispersa* Erikss. und Henn.
Geimpft am 26. März 1933. Abgelesen am 10. April 1933.

Varietät	Sortenname und Sortimentsnummer	Rostherkunft und Einsporlinie												
		Glies- marode			Heinersdorf			Breslau			Weihenstephan			
		1	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3
<i>Triticum monococcum</i> L., var. <i>vulgare</i> Kcke.	(1988)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>Triticum dicoccoides</i> Kcke. var. <i>antilibani</i> A.	(2049) (1860)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>Triticum dicoccum</i> (Schrk.) Schübl. var. <i>atratum</i> Host.	(1423)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
var. <i>persicum</i> Perc.	(2069)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
var. <i>pycnurum</i> Al.	(2058)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>Triticum durum</i> Desf. var. <i>circumflexum</i> Kcke. . . .	(2033)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
var. <i>melanopus</i> Al. (?)	(2035)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>Triticum spelta</i> L. var. <i>Alefeldii</i> Kcke. (<i>album</i> ?)	(1301)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
var. <i>coeruleum</i> Al.	(1901)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>Triticum compactum</i> Host. var. <i>Wernerianum</i> Kcke. . . .	(1316)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>Triticum vulgare</i> Vill. var. <i>lutescens</i> Al.	Litowska (188) Aleph (208)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
"	Russ. Aegypten (218)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
"	Hess. Landsorte, unbegrannt (233)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
"	Willits (240)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
"	Svalöfs Panzer (249)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
"	Salzmünder Standard (273)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
"	Heinrichs Wilhelminen (295)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
"	Svalöfs Grenadier (326)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
"	Rimpaus Bastard I (339)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
"	Carstens Winterweizen (398)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
"	Clovers Red (412)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
var. <i>militarium</i> Al. " " " " " " " " " " " "	Carmen (434) Red Chanson Fall Goldcoin (446) Red Wave (447) Blé de Bordeaux (457) Winterbanater (508)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
var. <i>erythrospermum</i> Kcke. . .		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

○ Allgemeine Chlorose. o Chlorotische Flecken. ● Allgemeine Nekrose. ● Nekrotische Flecken. ★ Auftreten vereinzelter Uredolager.

ausbruch und Typus IV auf Roggen erzeugen, was für die *dispersa*-Natur der aufgetragenen Sporen spricht.

Für die Rassendiagnose hat die beobachtete, ganz vereinzelte Uredosporenbildung im übrigen keinen Wert, da es nicht gelang, diese in Wiederholungsversuchen zu reproduzieren. In der Beurteilung der Braunrost-rassenfrage sind wir vielmehr ganz auf die chlorotischen und nekrotischen Verfärbungen angewiesen, die in Übereinstimmung mit den weiter oben beschriebenen Versuchen, in denen 500 Weizensorten mit der Braunrostlinie Gliesmarode 1 geprüft waren, auch in den in Tabelle 2 wiedergegebenen Versuchsreihen überall auftraten. Bei einer Anzahl von Weizensorten wurden nur Chlorosen, auf einer (Nr. 2035) stets allgemeine Nekrose, auf vielen Sorten sowohl chlorotische wie nekrotische Flecke beobachtet.

Bei der Beurteilung der Versuchsergebnisse ist zu berücksichtigen, daß das Infektionsbild, wie weiter oben schon ausgeführt, gewisse Schwankungen zeigt, die einerseits mit der Versuchsdurchführung, andererseits mit dem Zeitpunkt der Ablesung, sowie schließlich mit individuellen Unterschieden der Versuchspflanzen in Zusammenhang stehen. Wir dürfen deshalb den Unterschieden zwischen allgemeinen Blattverfärbungen und einzelnen chlorotischen und nekrotischen Flecken keine übertriebene Bedeutung beimessen. Aber auch die Unterschiede zwischen Nekrosen und Chlorosen dürfen nicht überschätzt werden, da bei starker Impfung und im vorgeschrittenen Stadium vielfach Nekrosen eintreten, wo zuerst Chlorosen vorgelegen haben.

Wenn wir das Vorstehende berücksichtigen, kommen wir zu dem Schluß, daß nur große und regelmäßige Unterschiede der Infektionsbilder für die Beurteilung von Rassenverschiedenheiten brauchbar erscheinen. Nur in einem Fall scheint es uns möglich, aus dem Infektionsverhalten einer Roggenbraunrostlinie auf Weizensorten den eindeutigen Schluß zu ziehen, daß es sich hier um eine besondere und von den anderen abweichende Braunrostrasse handelt: die Linie Heinersdorf 1 ist stets dadurch ausgezeichnet, daß sie fast gar keine Nekrosen zu erzeugen vermag, während bei allen anderen Braunrostrassen (vor allem Breslau 2 und 3) neben Chlorosen in bedeutendem Umfange auch Nekrosen auftraten.

So haben die vorstehenden Versuche mit Roggenbraunrostlinien auf Weizensorten immerhin insoweit zu einem positiven Ergebnis geführt, als sie das Vorliegen von mindestens 2 *dispersa*-Rassen beweisen. Für die Berechtigung einer Abtrennung der Rasse Heinersdorf 1 von den anderen Braunrostlinien sprechen aber nun weiter noch eindeutig die folgenden Beobachtungen über ein verschiedenes Teleutosporenbildungsvermögen der geprüften *dispersa*-Linien; diese Beobachtungen machen es außerdem wahrscheinlich, daß wir nicht zwei, sondern eine größere Zahl von Roggenbraunrostrassen annehmen dürfen.

Die Tatsache, daß Roststrassen durch ein verschiedenes Teleutosporenbildungsvermögen ausgezeichnet sein können, geht bereits aus Beobachtungen an anderen Rostarten hervor (vgl. Hey, 10). Auch die von uns geprüften Braunrostlinien zeigen in dieser Hinsicht deutliche Unterschiede.

Tabelle 3.
Die Teleutosporenbildung verschiedener Roggenbraunrostlinien auf
Pstkuser Winter-Roggen.
Versuchstemperatur 10° und 20° C.

Rostherkunft und Einsporlinie	Teleutosporenbildung bei	
	10° C	20° C
Gliesmarode 1	schwach	schwach
Heinersdorf 1	sehr stark	sehr stark
Heinersdorf 2	keine	schwach
Heinersdorf 3	keine	schwach
Breslau 1	keine	keine
Breslau 2	schwach	schwach
Breslau 3	keine	schwach
Weihenstephan 1	keine	mittel
Weihenstephan 2	keine	keine
Weihenstephan 3	keine	keine

Die Prüfung auf Teleutosporenbildung ist bei Temperaturen von etwa 10° C und zirka 20° C durchgeführt. Die stärksten Unterschiede liegen zwischen der Rasse Heinersdorf 1 und den Linien Breslau 1, Weihenstephan 2 und 3 vor. Während diese auf Keimpflanzen keine Teleutosporen bilden, hat die Rasse Heinersdorf 1 ein ganz auffallendes Teleutosporenbildungsvermögen, so daß wir vielfach sogar Schwierigkeiten hatten, die Rasse in Uredoform weiter zu erhalten. Das Verhalten der anderen Rostlinien liegt zwischen diesen beiden Extremen. Erwähnt sei noch, daß auch die Abhängigkeit der Teleutobildung von der Temperatur bei den einzelnen Rostlinien verschieden zu sein scheint; im allgemeinen wird die Teleutobildung durch höhere Temperaturen gefördert.

Auf jeden Fall kann sowohl durch die Prüfung der verschiedenen Braunrostlinien auf Weizensorten wie durch die Unterschiede im Teleutosporenbildungsvermögen der Nachweis als erbracht gelten, daß auch der Roggenbraunrost in physiologische Rassen zerfällt. Im Zusammenhang mit dieser Feststellung gewinnen nachträglich auch die an sich sehr geringen Unterschiede des Infektionstypus bei Impfung von Roggenpflanzen mit *dispersa*-Linien eine gewisse Bedeutung.

Zusammenfassung.

1. Das Verhalten von 10 Einsporlinien des Roggenbraunrostes, die verschiedenen Herkunftten entstammen, ist auf Roggen und einer größeren Zahl von Weizensorten einer Prüfung unterzogen.

2. Durch allerdings nur schwache Unterschiede des Infektionsbildes auf geimpften Roggenpflanzen, durch die auf Weizensorten auftretenden Verschiedenheiten der nekrotischen Verfärbungen sowie vor allem durch auffallende Unterschiede des Teleutosporenbildungsvermögens ist der Nachweis erbracht, daß auch der Braunrost des Roggens, *Puccinia dispersa* Erikss. und Henn., in physiologische Rassen zerfällt.

3. Bei Impfung der verschiedensten Weizensorten mit Roggenbraunrostlinien ergaben sich stets chlorotische und nekrotische Verfärbungen; dagegen kommt es nur ganz vereinzelt zur Bildung von Uredolagern, deren *dispersa*-Natur durch Rückimpfung auf Roggen als genügend gesichert angesehen werden kann.

Die Untersuchungen wurden mit Unterstützung der Notgemeinschaft der Deutschen Wissenschaft durchgeführt, der auch an dieser Stelle verbindlichst gedankt sei.

Literatur.

- 1 Carleton, M. A., Cereal rusts of the United States: A physiological investigation. U. S. Dept. of Agr., Bull. Nr. 16, 1899.
- 2 Eriksson, J., Über die Spezialisierung des Parasitismus bei den Getreiderostpilzen. Berichte der Deutschen Botanischen Gesellschaft, **12**, 1894.
- 3 Eriksson, J. und Henning, E., Die Getreideroste. Stockholm 1896.
- 4 Freeman, E. M. and Johnson, E. C., The rusts of grains in the United States. U. S. Dept. of Agr., Bull. Nr. 216, 1911.
- 5 Gaßner, G., Die Getreideroste und ihr Auftreten im subtropischen östlichen Südamerika. Centralblatt für Bakteriologie, II, **44**, 1915, 305.
- 6 Gaßner, G. und Appel, G. O., Untersuchungen über die Infektionsbedingungen der Getreiderostpilze. Arbeiten a. d. Biologischen Reichsanstalt, **15**, 1927, 417.
- 7 Gaßner, G. und Hassebrauk, K., Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Mineralsalzernährung und Verhalten der Getreidepflanzen gegen Rost. Phytopathologische Zeitschrift, **III**, 1931, 535.
- 8 Gaßner, G. und Straib, W., Weitere Untersuchungen über biologische Rassen und über die Spezialisierungsverhältnisse des Gelbrostes, *Puccinia glumarum* (Schm.) Erikss. und Henn. Arbeiten a. d. Biologischen Reichsanstalt, **21**, 1934, 121.
- 9 Hassebrauk, K., Gräserinfektionen mit Getreiderosten. Arbeiten a. d. Biolog. Reichsanstalt, **20**, 1932, 165.
- 10 Hey, A., Beiträge zur Spezialisierung des Gerstenzwergrostes, *Puccinia simplex*, Erikss. et Henn. Arbeiten a. d. Biologischen Reichsanstalt, **19**, 1931, 227.
- 11 Klebahn, H., Die wirtswechselnden Rostpilze. Berlin 1904.
- 12 Klebahn, H., Die Uredineen der Mark Brandenburg. (Kryptogamenflora der Mark Brandenburg. Va.) Leipzig 1914.
- 13 Mains, E. B. and Leighty, C. E., Resistance in rye to leaf rust, *Puccinia dispersa* Er. Journ. Agr. Res., **25**, 1923.
- 14 Nielsen, Botan. Tidsskrift 3 R., **2**, 37. (Zitiert nach Klebahn, 11.)
- 15 Pieschel, E., Erfahrungen über Einsporimpfungen mit Getreiderostpilzen. Phytopathologische Zeitschrift, **III**, 1931, 89.
- 16 Straib, W., Über Gelbrostanfälligkeit und -resistenz in den verschiedenen *Triticum*-Reihen. Zeitschrift für Züchtung, Reihe A Pflanzenzüchtung, XVIII, 1933, 223.

Zur Frage der Beeinflussung des Flugbrandbefalls durch Umweltfaktoren und chemische Beizmittel.

Von

G. Gaßner und H. Kirchhoff.

Inhalt: 1. Einleitung. — 2. Vergleichende Versuche über den Flugbrandbefall unter verschiedenen Bodenverhältnissen. — 3. Versuche über den Einfluß der Düngung. — 4. Der Einfluß der Keimungstemperatur. — 5. Zur Frage der flugbrandsteigernden Wirkung chemischer Beizmittel. — 6. Zusammenfassung. — 7. Schriftenverzeichnis.

1. Einleitung.

In einer Mitteilung vom Jahre 1930 hat v. Rümker (11) auf die Notwendigkeit hingewiesen, den Einfluß der Anbaubedingungen und sonstigen äußeren Faktoren auf den Flugbrandbefall einer erneuten Prüfung zu unterziehen; nach diesem Autor müssen wir damit rechnen, daß der Flugbrandbefall maßgeblich durch die während und nach der Aussaat vorliegenden Boden- und Klimaverhältnisse bestimmt wird.

Anläßlich unserer Untersuchungen über die Wirkung der verschiedenen Heißwasserbeizverfahren hatten wir durch das Entgegenkommen der Saatzuchtwirtschaften Strube-Schlanstedt und Knoche-Wallwitz in Hamersleben die Möglichkeit, die auf unserem Versuchsfeld vorgenommenen Aussaaten unter den dortigen Bodenverhältnissen zu wiederholen und so den Einfluß des Bodens an Hand eines umfangreichen Beobachtungsmaterials zu kontrollieren. Die hier gemachten Feststellungen sind durch besondere Versuche mit ausgesprochenem Nährstoffmangel ergänzt und erweitert. Über den Einfluß der Düngung auf den Flugbrandbefall haben wir unter Benutzung der Dauerdüngungspartellen unseres Versuchsfeldes einige weitere Versuche durchgeführt. Die Einwirkung der Klimafaktoren ist in den folgenden Untersuchungen nur insoweit experimentell geprüft, als die Bedeutung tiefer Keimungstemperaturen bzw. ihrer Nachwirkungen in zwei Versuchsreihen untersucht wurde.

In dem letzten Abschnitt der folgenden Mitteilung ist in einigen größeren Versuchsreihen schließlich noch die Frage geprüft, ob und in welcher Richtung die während oder nach der Heißwasserbeize zur Bekämpfung anderer Krankheiten (Steinbrand, Streifenkrankheit, *Fusarium* usw.) angewendeten chemischen Beizmittel den Flugbrandbefall und die Wirkung der Warmwasserbeizung zu beeinflussen vermögen.

2. Vergleichende Versuche über den Flugbrandbefall unter verschiedenen Bodenverhältnissen.

Während Appel und Gaßner (1, 1907) zu dem Ergebnis gekommen sind, daß der Flugbrandbefall bei Aussaat desselben Saatgutes in verschiedenen Gegenden keine Änderung erfährt, halten Störmer (12, 1911) und neuerdings v. Rümker (11, 1930) einen Bodeneinfluß für möglich. Appel und Riehm (2, 1911) finden eine geringe Abhängigkeit der Flugbrandprozente von Boden und Klima; ebenso weisen die Befunde von Tiemann (13) darauf hin, daß der Bodeneinfluß nur gering sein kann.

Wie schon einleitend erwähnt ist, haben wir in großem Umfang Parallelaussaaten mit ungebeiztem und gebeiztem flugbrandhaltigen Saatgut unter verschiedenen Bodenverhältnissen durchführen können. Von unseren Weizenflugbrandversuchen sind in diesem Jahre 187 Versuchsreihen sowohl auf unserem Versuchsfeld Gliesmarode wie gleichzeitig in der Saatzuchtwirtschaft Strube-Schlanstedt zur Aussaat gebracht. In 176 dieser Versuche war das Saatgut verschieden gebeizt; 11 Reihen blieben als Kontrollen unbehandelt. Die Aussaat war in Gliesmarode und Schlanstedt annähernd gleichzeitig vorgenommen worden, in Gliesmarode in jeder Versuchsreihe mit 2×420 Korn, in Schlanstedt mit 1×400 Korn. Der Boden des Gliesmaroder Versuchsfeldes ist leichter, lehmiger Sand, der Schlanstedter Boden schwerer Lößlehm. Der Flugbrandbefall ist in gleicher Weise durch Auszählen gesunder und kranker Pflanzen festgestellt.

Die unbehandelten Kontrollparzellen zeigten in Gliesmarode einen durchschnittlichen Flugbrandbefall von 20,5 % (Maximum 25,3 %; Minimum 16,2 %), in Schlanstedt 19,0 % (Maximum 28,7 %; Minimum 11,6 %). Der maximale Wert von 28,7 % fällt aus dem Durchschnitt heraus, der folgende Höchstwert beträgt nur 23,2 %. Bei den gebeizten Parzellen waren in 104 Versuchsreihen keine nennenswerten Unterschiede zu beobachten; 64 Versuchsreihen zeigten in Schlanstedt einen niedrigeren, 19 einen etwas höheren Befall als in Gliesmarode. Der durchschnittliche Gesamtbefall aller gebeizten Parzellen betrug in Schlanstedt 3,03 %, in Gliesmarode 3,58 %. Die auftretenden Unterschiede sind also nur schwach. Sie erscheinen jedoch insoweit gesichert, als eine sehr große Pflanzenzahl zum Vergleich herangezogen ist (in Gliesmarode ungebeizt 9490, gebeizt 81731, in Schlanstedt 3404 bzw. 29569 Pflanzen). Trotzdem würden wir diesen Unterschieden keine besondere Bedeutung beilegen, wenn nicht die später mitgeteilten Beobachtungen den Nachweis erbracht hätten, daß die Bodenverhältnisse tatsächlich einen Einfluß ausüben können.

Bevor wir auf die weiteren Versuche mit Weizenflugbrand eingehen, seien zunächst die Ergebnisse der vergleichenden Aussaaten mit Wintergerste (siehe Gaßner und Kirchhoff, 7) besprochen. Insgesamt sind 302 Versuche, darunter 271 Reihen mit gebeiztem Saatgut, gleichzeitig auf dem Versuchsfelde Gliesmarode und in dem schweren Lößlehm der Saat-

zuchtwirtschaft Knoche-Wallwitz in Hamersleben ausgesät. Wir beschränken uns hier wieder auf die Wiedergabe der Durchschnittswerte des Flugbrandbefalls der gesamten Parzellen mit gebeiztem und mit ungebeiztem Saatgut.

Tabelle 1.

Durchschnittlicher Flugbrandbefall ungebeizter und in verschiedener Weise gebeizter Wintergerste bei gleichzeitiger Aussaat auf leichtem (Gliesmarode) und schwerem Boden (Hamersleben).

Versuchseinzelheiten siehe Gaßner und Kirchhoff (7).

	Friedrichswerther Berg-Wintergerste				Carstens zweizeilige Wintergerste			
	Gesamtzahl der Pflanzen		Flugbrand %		Gesamtzahl der Pflanzen		Flugbrand %	
	Gliesmarode	Hamersleben	Gliesmarode	Hamersleben	Gliesmarode	Hamersleben	Gliesmarode	Hamersleben
Ungebeizt (Kontrollen) .	16 329	10 438	24,08	20,73	11 059	7 536	13,82	12,45
Gebeizt	123 691	78 957	7,35	7,18	119 404	72 443	5,02	4,94

Die Gesamtheit der gebeizten Parzellen zeigt keine wesentlichen Unterschiede des Flugbrandbefalles an den beiden Anbauorten. Dagegen scheint bei den Kontrollversuchen mit ungebeiztem Saatgut ein schwacher Unterschied in der Richtung vorzuliegen, daß der Flugbrandbefall auf dem leichten Boden in Gliesmarode etwas höher ist als in Hamersleben. Soweit wir diese Verschiedenheiten als genügend gesichert annehmen dürfen, bewegen sie sich also in der gleichen Richtung wie bei den weiter oben angegebenen Weizenflugbrandversuchen in Gliesmarode und Schlanstedt.

Die zwischen leichtem und schwerem Boden beobachteten Verschiedenheiten im Flugbrandbefall sind allerdings so gering, daß sie für die Praxis kaum größere Bedeutung haben können. Erst wenn wir die Bodenverhältnisse noch extremer verschieben, kommen wir, wie die folgenden Versuche zeigen, zu größeren Abweichungen des Flugbrandbefalles.

In einer früheren Mitteilung (Gaßner und Kirchhoff, 6) haben wir über die Wirkung der Warmbenetzungsbeize bei verschiedener Vorquell- und Beizdauer berichtet. Die Feststellung des Brandbefalles ist hierbei in der Weise erfolgt, daß die Pflanzen in Kulturgefäßen ausgesät wurden, die eine hohe Pflanzenzahl enthielten (100 Korn auf 12 kg Boden). Verwendet wurde der an sich nährstoffarme Ackerboden des Gliesmaroder Versuchsfeldes, dem außerdem zu gleichen Teilen Sand zugesetzt war, um zur Erzielung möglichst frühzeitigen Schossens stickstoffarme Bedingungen zu schaffen. Erst wenn der Stickstoffmangel bedrohliche Formen annahm, wurden geringe Mengen von Kalziumnitrat nachgegeben. Der Wassergehalt wurde zur Beschleunigung des Schossens ebenfalls möglichst niedrig gehalten. Die Versuche sind im Winter 1933/34 durchgeführt; den winter-

lichen Lichtmangel haben wir durch starke künstliche Zusatzbelichtung ausgeglichen.

Mit dem gleichen Saatgut sind dann außerdem im Frühjahr 1934 Feldaussaaten vorgenommen, die in üblicher Weise durchgeführt sind (je Versuch 2×420 Korn, je Quadratmeter 100 Korn). Die Ergebnisse der Gefäß- und Feldaussaaten sind in den Tabellen 2 und 3 gegenübergestellt.

Bei dem ungebeizten Saatgut sehen wir nur geringe Unterschiede des Brandbefalls zwischen Gefäßversuchen und Feldaussaaten zugunsten

Tabelle 2.

Flugbrandbefall

ungebeizten und in verschiedener Weise nach dem Warmbenetzungsverfahren behandelten Weizens bei Aussaat unter extrem nährstoffarmen Bedingungen (Gefäßversuch) und im Felde.

(Versuchseinzelheiten siehe Gaßner und Kirchhoff, 6.)

Gefäßversuch: Aussaat am 15. November 1933; je Versuch 300 Korn.

Feldversuch: Aussaat am 20. März 1934; je Versuch 840 Korn.

Warmbenetzungsbeize				Beizflüssigkeit Wasser		Beizflüssigkeit Isopropylalkohol 2 %	
Aufwandmenge je Zentner	Vorguellung bei 20 ° C	Beizung		Gefäßversuch Flugbrand	Feldversuch Flugbrand	Gefäßversuch Flugbrand	Feldversuch Flugbrand
		Dauer	Temperatur				
1	Std.	Std.	° C	%	%	%	%
4 $\frac{1}{2}$	1	2	52	20,8	11,0	14,4	5,6
6	1	2	52	1,8	0,8	0,7	0
6	1	2	53	1,2	0,3	0	0
6	2	1	53	4,2	1,2	0,7	0
4 $\frac{1}{2}$	4	1 $\frac{1}{2}$	54	12,4	24,5	24,9	23,9
6	4	1 $\frac{1}{2}$	54	18,6	15,9	11,5	4,5
4 $\frac{1}{2}$	4	1	54	18,1	14,8	15,1	6,4
6	4	1	54	3,7	1,2	0	0
4 $\frac{1}{2}$	2	1	54	18,9	10,5	7,1	5,5
6	2	1	54	6,2	1,6	0	0,2
4 $\frac{1}{2}$	1	2	54	11,6	2,9	3,6	0,3
6	1	2	54	0	0	0	0
4 $\frac{1}{2}$	4	1 $\frac{1}{2}$	56	20,1	21,4	21,8	13,4
6	4	1 $\frac{1}{2}$	56	12,6	3,8	1,1	0,5
4 $\frac{1}{2}$	4	1	56	17,0	6,1	5,7	0
6	4	1	56	0	0	0	0
4 $\frac{1}{2}$	2	1	56	6,3	1,9	1,2	0,2
4 $\frac{1}{2}$	1	2	56	0	0,2	0	0
Durchschnittlicher Brandbefall der gebeizten Versuchsreihen				9,6	6,6	6,0	3,4
Durchschnittlicher Brandbefall der ungebeizten Kontrollen				23,0	20,6		

Tabelle 3.

Flugbrandbefall ungebeizten und in verschiedener Weise nach dem Warmbenetzungsverfahren behandelten Weizens bei Aussaat unter extrem nährstoffarmen Bedingungen (Gefäßversuch) und im Felde.

Beizung: Warmbenetzungsbeize mit 5 l Flüssigkeit je Zentner.

Weitere Versuchseinzelheiten siehe Gaßner und Kirchhoff (6).

Gefäßversuch: Aussaat am 16. Januar 1934; je Versuch 300 Korn.

Feldversuch: Aussaat am 20. März 1934; je Versuch 840 Korn.

Vor- quellung (20° C)	Beizung (54° C)	Beizflüssigkeit					
		Wasser		Brennspiritus 3 %		Isopropylalkohol 3 %	
		Gefäß- versuch	Feld- versuch	Gefäß- versuch	Feld- versuch	Gefäß- versuch	Feld- versuch
Std.	Std.	Flugbrand %	Flugbrand %	Flugbrand %	Flugbrand %	Flugbrand %	Flugbrand %
1	1	18,2	10,4	5,9	5,1	7,9	3,6
1	1½	9,7	5,6	0,6	0,2	0,6	0,4
1	2	4,1	1,4	0	0	0	0
1½	1	15,2	9,5	5,5	4,1	4,4	1,3
1½	1½	10,4	3,3	0	0	0	0
1½	2	4,2	0,9	0	0	0	0
2	1	11,3	3,5	5,8	0,8	3,7	0,7
2	1½	5,7	1,5	0	0	0	0
2	2	0,5	0,9	0	0	0	0
3	1	9,1	9,2	1,5	0,9	2,7	0,5
3	1½	—	—	0	0	0	0,3
3	2	0,4	0,4	0	0	0	0
Durchschnittlicher Brand- befall der gebeizten Ver- suchsreihen		8,1	4,2	1,6	0,9	1,6	0,6
Durchschnittlicher Brand- befall der ungebeizten Kontrollen		22,5	21,5	—	—	—	—

der ersten. Dagegen treten in der überwiegenden Zahl der Versuche mit gebeiztem Saatgut Unterschiede auf, die weit außerhalb der Fehlergrenzen liegen. Es geht dies vor allem auch aus den Durchschnittswerten der gesamten Versuchsreihen mit gebeiztem Saatgut hervor, die eine ganz wesentliche Steigerung des Flugbrandbefalles in den Gefäßversuchen zeigen.

Die Deutung der beobachteten Verschiedenheiten ist allerdings nicht ganz einfach, weil die Versuche nicht gleichzeitig durchgeführt sind. Jedoch zeigt die nähere Betrachtung, daß wir die Unterschiede des Brandbefalles doch wohl in erster Linie auf die Bodenverschiedenheiten zurückführen müssen. Unterschiede in den Lichtverhältnissen brauchen deshalb nicht in Betracht gezogen zu werden, weil die im Winter durchgeführten Gefäßversuche so ausreichend künstlich belichtet wurden, daß auch hier Lichtmangel nicht vorgelegen hat. — Die ungleichzeitige Aussaat der Gefäß- und Feldversuche besagt weiter, daß das im Winter gebeizte Saatgut in

dem einen Fall bald nach der Beizung, bei den Feldaussaaten aber erst mehrere Wochen bzw. Monate später zur Aussaat gelangte. Jedoch können wir auf Grund unserer sonstigen vielfachen Beobachtungen sagen, daß die Beizwirkung durch eine verschieden lange Lagerung nicht weiter beeinflußt wird. Bei dem großen Umfang unserer Flugbrandversuche mußten wir die Beizung der Frühljahrsaussaaten stets bereits in den Wintermonaten vornehmen; dabei zeigte sich, daß die gefundenen Gesetzmäßigkeiten durch den Zeitpunkt der Beizung in keiner Weise beeinflußt werden. Wir dürfen also auch im vorliegenden Falle die auftretenden Unterschiede nicht damit in Zusammenhang bringen, daß das gebeizte Saatgut in den Gefäßversuchen verhältnismäßig kurze Zeit nach der Beizung, in den Feldversuchen dagegen erst Wochen später zur Aussaat gelangte. — Auch in den Bedingungen des Auflaufens liegen keine nennenswerten Unterschiede vor; die Gefäßversuche sind in einem ungeheizten Gewächshaus unter Temperaturbedingungen aufgelaufen, die den Bodentemperaturen im Frühjahr weitgehend entsprachen. Ebenso wenig kommt dem in den Gefäßversuchen vorliegenden Wassermangel, der absichtlich herbeigeführt wurde, eine ausschlaggebende Bedeutung zu, weil der überaus trockene Sommer dieses Jahres auch in den Feldversuchen einen starken Wassermangel zur Folge hatte.

Es bleibt also nichts übrig, als die beobachteten Unterschiede mit den Bodenverhältnissen bzw. dem ungleichen Nährstoffgehalt in Gefäß- und Feldversuchen in Beziehung zu bringen. Durch die Aussaat von 100 Pflanzen in Gefäßen, die nur 12 kg Boden enthielten, der außerdem, wie schon erwähnt, mit gleichen Teilen Sand gestreckt war, ist ein starker Nährstoff-, insbesondere Stickstoffmangel eingetreten, dem eine kümmerliche Entwicklung der Pflanzen entsprach. Während die Pflanzen der Feldparzellen trotz des trockenen Sommers eine Höhe von etwa 70 cm erreichten und im Durchschnitt etwa drei Halme entwickelten, hatten die Pflanzen der Gefäßversuche nur eine Höhe von 20 bis 30 cm und waren nicht bestockt. Das Wachstum dieser Pflanzen war also bedeutend schwächer. Offensichtlich sind diese Pflanzen dem Pilz nicht in der gleichen Weise „entwachsen“ wie die Pflanzen auf dem Felde.

Besonders wichtig erscheint nun die Feststellung (siehe Tabellen 2 und 3), daß sich die Unterschiede der Pflanzenentwicklung in erster Linie in dem Befall des gebeizten Saatgutes äußern. Es hat den Anschein, als ob das Pilzmyzel durch die angewendete Beizbehandlung vielfach nicht völlig abgetötet, sondern nur geschwächt ist, und daß es nur in denjenigen Fällen noch die Möglichkeit hatte, sich ausreichend rasch zu entwickeln, in denen das Wachstum der Wirtspflanzen durch den allgemeinen Nährstoffmangel herabgesetzt war. Eine solche Auffassung von der Wirkung der Warmwasserbehandlung würde den Anschauungen von Störmer (12) und von Plaut (10) entsprechen, welche die Wirkung der Heißwasserbeize in einer

„Hemmung des Pilzes“ sehen. Ob dies bei vorschriftsmäßiger Durchführung der Heißwasserbeize der Fall ist, wollen wir dahingestellt sein lassen; wenn aber die Beizung so gewählt wird, daß man nur eine teilweise Beizwirkung erzielt, so müssen wir auf Grund der gemachten Beobachtungen tatsächlich mit einer Schwächung des Flugbrandmyzels als Folge der Beizung rechnen. Denn es wäre sonst unverständlich, daß die Bodenverhältnisse den Brandbefall ungenügend gebeizten Saatgutes weit stärker beeinflussen als denjenigen der ungebeizten Kontrollen.

Vergleichen wir nun zum Schluß die aus den vorstehenden Versuchen gewonnenen Erkenntnisse mit den Ergebnissen der weiter oben angeführten vergleichenden Feldaussaaten in Gliesmarode und Schlanstedt bzw. Hamersleben, so kommen wir zu der Feststellung, daß die auf dem leichten Gliesmaroder Boden beobachtete schwache Steigerung des Flugbrandbefalles nicht zufällig ist; denn die Unterschiede des Brandbefalles zwischen leichtem und schwerem Boden bewegen sich in der gleichen Richtung wie die Verschiedenheiten zwischen extrem nährstoffarmem Boden und der relativ besseren Nährstoffversorgung bei Aussaat im Felde.

3. Versuche über den Einfluß der Düngung.

Die im vorigen Abschnitt enthaltenen Beobachtungen über den Einfluß der Bodenverhältnisse auf die Stärke des Flugbrandbefalles lassen es nicht ausgeschlossen erscheinen, daß der Flugbrandbefall auch durch einseitige Änderung der Mineralsalzernährung verschoben werden kann. Die in dieser Hinsicht in der Literatur vorliegenden wenigen Angaben sind widerspruchsvoll. Nach Hiltner (9) erhöht starke Stickstoffdüngung den Befall durch Weizenflugbrand, während starke Kalium- und Phosphorsäuremengen ohne wesentlichen Einfluß sind. Tiemann (13) findet keine flugbrand erhöhende, sondern eher eine vermindernde Wirkung der Stickstoffdüngung, gleichzeitig aber, daß eine Steigerung des Flugbrandes durch starke Phosphorsäuregaben eintreten kann.

Für unsere Versuche zur Frage der Düngerwirkung auf den Flugbrandbefall haben wir die Dauerdüngungsparzellen des Versuchsfeldes Gliesmarode benutzt, die seit 1923 stets auf die gleiche unterschiedliche Weise gedüngt waren. Der Düngungszustand der einzelnen Parzellen ist durch die seit 10 Jahren vorgenommene Düngung sehr ungleich, wie auch daraus hervorgeht, daß die Rostresistenz der auf diesen Parzellen geprüften Getreidepflanzen wesentliche Verschiebungen erfährt (Gaßner und Hassebrauk, 5). Unsere ersten Versuche sind im Sommer 1932 mit flugbrandhaltigem Santa Fé-Weizen durchgeführt. Neben unbehandeltem Saatgut wurde solches ausgesät, das teils unzureichend, teils bis zur restlosen Beseitigung des Flugbrandes gebeizt war. Der Flugbrandbefall ist in den Versuchen des Sommers 1932 durch Auszählen gesunder und kranker Ähren festgestellt. Die geringe Ährenzahl in den Mangelversuchen

ohne Kalk erklärt sich durch die erhöhte Azidität dieser Teilstücke bei gleichzeitigem ausgesprochenen Nährstoffmangel; die hier entwickelten Pflanzen zeigen im Gegensatz zu allen anderen Parzellen einen sehr kümmerlichen Stand.

Tabelle 4.

Der Einfluß der Mineralsalzernährung auf den Flugbrandbefall ungebeizten und in verschiedener Weise gebeizten Santa Fé-Weizens.

Aussaat auf den Dauerdüngungsparzellen.

Versuchsjahr 1932.

Düngung		Vorbehandlung des Saatgutes					
		Unbehandelt		Tauchbeize, Wasser 4 h 25° + 10' 48°		Tauchbeize, Brennspiritus 3 % 6 h 40°	
		Gesunde : kranke Ähren	Flug- brand %	Gesunde : kranke Ähren	Flug- brand %	Gesunde : kranke Ähren	Flug- brand %
+ Ca	+ K + P + N	1663 : 53	3,1	1773 : 49	2,7	1795 : 0	0
	+ K + P - N	1390 : 71	4,9	1374 : 84	5,8	1314 : 0	0
	+ K + P + N	2195 : 112	4,8	2138 : 106	4,7	2158 : 0	0
	+ K - P + N	1620 : 96	5,6	1904 : 86	4,3	1785 : 0	0
	- K - P - N	1152 : 85	6,9	1037 : 62	5,6	1162 : 0	0
- Ca	- K - P - N	691 : 45	6,1	616 : 58	8,6	490 : 2	0,4

Die Pflanzen der Volldüngungsparzellen (+ K, + P, + N) zeigen sowohl bei unbehandeltem wie aber auch bei unzureichend gebeiztem Saatgut den geringsten Flugbrandbefall und stehen damit im Gegensatz zu allen anderen Parzellen. Die zwischen den Pflanzen der verschiedenen Mangelparzellen vorliegenden Unterschiede im Brandbefall sind gering und gestatten keine einwandfreien Schlüsse über besondere Wirkungen der einzelnen in Mangel geratenen Nährstoffe.

Der Versuch ist im Sommer 1934 auf den gleichen Teilstücken und in ähnlicher Weise wiederholt (ungebeizt, unzureichend gebeizt und brandfrei gebeizt); ausgezählt wurden jedoch nicht brandige Ähren, sondern brandige Pflanzen.

Die in Tabelle 5 wiedergegebenen Versuche lassen keine gesetzmäßige Beeinflussung des Brandbefalles durch die Düngung erkennen, da die Änderungen der Flugbrandprozente bei unbehandeltem und schwach gebeiztem Saatgut nicht ausreichend parallel verlaufen. Dieses negative Ergebnis steht zu den Beobachtungen des Jahres 1932 in einem gewissen Widerspruch, der sich vielleicht durch die ungewöhnlichen klimatischen Bedingungen des Sommers 1934 erklärt. Während sich in den anderen Jahren der verschiedene Düngungszustand der einzelnen Parzellen im Stande der Pflanzen auffallend bemerkbar machte, war der Unterschied in diesem Jahre, abgesehen von der Mangelparzelle ohne Kalk, weniger ausgesprochen. Es hängt dies anscheinend damit zusammen, daß das Fehlen von Nieder-

Tabelle 5.

**Der Einfluß der Mineralsalzernährung auf den Flugbrandbefall ungebeizten
und in verschiedener Weise gebeizten Santa Fé-Weizens.**

Aussaat auf den Dauerdüngungsparzellen.

Versuchsjahr 1934.

Düngung	Vorbehandlung des Saatgutes						
	Unbehandelt		Tauchbeize 4 h 28° + 10° 51°		Warmbenetzungs- beize Wasser 4 1/2 l, 1 h 20° + 2 h 56°		
	Gesunde : krankePflanz.	Flug- brand ‰	Gesunde : krankePflanz.	Flug- brand ‰	Gesunde : krankePflanz.	Flug- brand ‰	
+ Ca {	+ K + P + N	518 : 135	20,7	747 : 70	8,6	668 : 0	0
	+ K + P - N	590 : 209	26,2	824 : 79	8,7	731 : 0	0
	- K + P + N	648 : 177	21,4	895 : 77	7,9	708 : 0	0
	+ K - P + N	635 : 193	23,3	883 : 96	9,8	794 : 1	0,1
	- K - P - N	589 : 172	22,6	810 : 74	8,4	861 : 0	0
- Ca	- K - P - N	207 : 77	27,1	372 : 23	5,8	573 : 0	0

schlagen zu starkem Wassermangel führte, der als begrenzender Faktor die Entwicklung der Pflanzen auf allen Parzellen hemmte und die Düngerwirkung deutlich herabsetzte.

Wir können deshalb aus den Beobachtungen des Sommers 1934 keine weiteren Schlüsse ziehen. Die Versuche im Sommer 1932 hatten wohl in Bestätigung der Beobachtungen des vorigen Abschnittes ergeben, daß der geringste Brandbefall bei Volldüngung, also unter optimalen Wachstumsbedingungen auftritt, dagegen konnten gesetzmäßige Unterschiede bei einseitigem Nährstoffmangel nicht festgestellt werden, obwohl in unseren Dauerdüngungsparzellen sehr starke Verschiedenheiten des Düngungszustandes vorliegen. Es ist deshalb kaum anzunehmen, daß die wesentlich geringeren Verschiedenheiten des Düngerzustandes unter praktischen Verhältnissen einen nennenswerten Einfluß auf den Flugbrandbefall ausüben können.

4. Der Einfluß der Keimungstemperatur.

In seinen Ausführungen über die Beeinflussung des Flugbrandbefalles durch äußere Faktoren spricht v. Rümker (11) die Vermutung aus, daß die Keimungstemperatur die Stärke des Flugbrandbefalles zu bestimmen vermag. Da das Keimungsminimum des Weizens unterhalb der Temperaturgrenze liegt, bei der das Flugbrandmyzel zu wachsen vermag, ist es natürlich denkbar, daß tiefe Keimungstemperaturen zu einem Vorsprung in der Entwicklung der Wirtspflanze und damit zu einer Herabsetzung des Flugbrandbefalles führen. In dem gleichen Sinne scheinen gewisse Beobachtungen von Tiemann (13) zu sprechen, der bei später Aussaat, die mit höheren Keimungstemperaturen gleichgesetzt werden kann, eine Zunahme des Flugbrandbefalles angibt. Allerdings scheinen uns die Befunde

dieses Autors nicht eindeutig zu sein; nach den mitgeteilten Versuchsprotokollen können wir von einem Einfluß der Aussaattemperatur nur sprechen, wenn wir mit dem Verfasser gesunde und brandige Ähren, dagegen kaum, wenn wir die ebenfalls mitgeteilten Zahlen gesunder und kranker Pflanzen in Vergleich setzen.

Um den Einfluß der Keimungstemperatur zu prüfen, haben wir zwei kleinere Versuchsreihen durchgeführt. Die Weizenkörner sollten teils bei niedriger, teils bei höherer Temperatur so zur Keimung gebracht werden, daß sie gleichzeitig aufließen und damit von demselben Tage an den gleichen äußeren Bedingungen ausgesetzt werden konnten. Der erste Versuch dieser Art ist 1932 mit Keimungstemperaturen von $+5^{\circ}\text{C}$ und $+20^{\circ}\text{C}$ vorgenommen. Die Aussaat der bei $+5^{\circ}\text{C}$ keimenden Pflanzen fand am 30. März, die Aussaat der 20° -Reihen am 19. April statt. Die Pflanzen liefen gleichzeitig auf und wurden am 26. April ins Freie pikiert.

Tabelle 6.

Der Einfluß verschiedener Keimungstemperaturen auf den Flugbrandbefall ungebeizten und in verschiedener Weise gebeizten Santa Fé-Weizens.

Beizung des Saatgutes	Keimungstemperatur: 5°C		Keimungstemperatur: 20°C	
	Aussaat am 30. März 1932; am 26. April ins Freie pikiert		Aussaat am 19. April 1932; am 26. April ins Freie pikiert	
	Gesunde : kranke Ähren	Flug- brand ‰	Gesunde : kranke Ähren	Flug- brand ‰
Unbehandelt	426 : 34	7,4	321 : 42	11,6
Tauchbeize, Wasser: 4 Std. bei 25° , dann 10 Std. bei 48°	412 : 24	5,5	335 : 29	8,0
Tauchbeize, Brennspritus 3% : 6 Std. bei 40° . .	367 : 0	0	262 : 0	0

Der vorstehende Versuch zeigt, daß tiefe Keimungstemperaturen den Brandbefall herabsetzen; es gilt dies sowohl für Pflanzen aus unbehandeltem Saatgut wie aber auch für solche, die aus unzureichend gebeizten Körnern hervorgegangen sind. Bei voller Beizung (6 Stunden 40°C in 3% -iger Brennsprituslösung) liegt sowohl bei tiefer wie bei hoher Keimungstemperatur brandfreier Bestand vor.

In den Versuchen des Jahres 1934 sollte die Wirkung einer Keimungstemperatur von $+1^{\circ}\text{C}$ mit einer solchen von $+20^{\circ}\text{C}$ verglichen werden. Bei einer Temperatur von $+1^{\circ}\text{C}$ rechnen wir erfahrungsgemäß mit einer Zeit von drei Monaten zwischen Aussaat und Auflaufen; dementsprechend ist die „Kaltserie“ am 15. Februar ausgesät worden. Leider ließ sich die Temperatur von $+1^{\circ}\text{C}$ nicht genau innehalten; sie sank für längere Zeit auf etwas unter 0°C , so daß der Sand, in dem die Körner ausgelegt

waren, leicht gefror. Die Körner liefen bei dieser tiefen Temperatur nicht mehr auf, sondern quollen nur deutlich an. Nach fast vier Monaten wurden die Kästen aus der Temperatur von etwas unter 0°C ins Gewächshaus in Temperaturen von etwa 20°C gebracht. Hierbei ergab sich, daß ein großer Teil der in Sand liegenden gequollenen Körner durch die lange Frostwirkung gelitten hatte. Die Zahl der Versuchspflanzen der „Kaltserie“ ist daher geringer als beabsichtigt war.

In der „Warmserie“ sind die Körner am 4. Juni bei einer Temperatur von 20°C in Sand zur Keimung ausgelegt; die Pflänzchen liefen gleichzeitig mit den am 5. Juni ins Warmhaus überführten „Kaltpflanzen“ auf.

Tabelle 7.
Der Einfluß einer Ankeimung bei tiefen Temperaturen
(-1 bis 0°C) auf den Flugbrandbefall.

Saatgut	Keimungsbedingungen			
	Aussaat am 15. Februar 1934 bei etwa 0° ; bis 5. Juni bei -1 bis 0° , anschließend 8 Tage bei 20° ; am 13. Juni ins Freie pikiert		Aussaat am 4. Juni 1934 bei 20° ; am 13. Juni ins Freie pikiert	
	Gesunde : kranke Pflanzen	Flug- brand %	Gesunde : kranke Pflanzen	Flug- brand %
Santa Fé - Weizen, unbe- handelt	122 : 3	2,4	315 : 46	12,7

Der Brandbefall der bei 20°C gekeimten Pflanzen ist mit 12,7% ganz wesentlich höher als der nur 2,4% betragende Befall der Pflanzen, die aus kalt vorbehandelten Körnern hervorgegangen sind. Wenn auch die Zahl der Pflanzen in dieser Serie verhältnismäßig gering ist, so sind die beobachteten Unterschiede doch derart groß, daß sie bei dem starken Flugbrandbefall des verwendeten Santa Fé-Weizens als genügend gesichert angesehen werden können.

Die Ergebnisse der Versuche aus den Jahren 1932 und 1934 stimmen also dahin überein, daß der Flugbrandbefall durch höhere Keimungstemperaturen gefördert, durch Keimung bzw. Vorbehandlung bei tiefen Temperaturen herabgesetzt wird. Was die Deutung dieser Befunde betrifft, so müssen wir allerdings darauf hinweisen, daß eine Erklärung nicht nur in der von v. Rümker (11) angegebenen Richtung möglich ist. Es kann natürlich durchaus sein, daß, wie dieser Autor annimmt, die verschiedene Lage der Kardinalpunkte, also tiefes Keimungsminimum der Wirtspflanze und höhere Wachstumstemperaturen des Myzels einen Vorsprung zugunsten der Wirtspflanze bedingen, der sich in einer Herabsetzung des Flugbrandbefalles äußert. Andererseits aber muß darauf hingewiesen werden, daß die

Anwendung tiefer Keimungstemperaturen die ganze spätere Entwicklung der Pflanzen maßgeblich bestimmt, und daß die Beeinflussung des Flugbrandbefalles auch eine Folge dieser späteren Entwicklungsverschiedenheiten der Wirtspflanzen sein kann. Aus Untersuchungen des erstgenannten Verfassers (Gaßner, 3, 4) wissen wir, daß die Einwirkung tiefer Temperaturen während der Keimung das Schossen und damit die Entwicklungsgeschwindigkeit der Pflanzen beschleunigt. Eine solche Wirkung der Vorbehandlung mit niederen Temperaturen konnten wir auch vor allem in den Versuchen des Jahres 1934 eindeutig feststellen. Die mit 0 bis -1°C vorbehandelten Körner lieferten Pflanzen, die elf Tage früher schoßten als die bei 20°C gekeimten (26. Juli gegenüber 6. August), so daß wir also eine schnellere Halmentwicklung der Kaltpflanzen beobachten können. Es ist daher durchaus möglich, daß der geringere Brandbefall dieser Pflanzen darauf beruht, daß die eingetretene Wachstumsbeschleunigung den Pilzbefall herabsetzte, indem die Wirtspflanze dem Pilzmyzel entwachsen konnte. In diesem Falle wäre also die in der schnelleren Entwicklung der Wirtspflanze bestehende Nachwirkung der tiefen Keimungstemperaturen und nicht eine relative Wachstumshemmung des Pilzes während der Einwirkung der niederen Temperaturen die eigentliche Ursache des veränderten Brandbefalles.

5. Zur Frage der flugbrandsteigernden Wirkung chemischer Beizmittel.

Störmer hat 1911 auf Grund eigener Versuche angegeben, daß eine nachträgliche Behandlung mit Sublimatlösungen die Wirkung der Heißwasserbeize beeinträchtigt (12), und hat aus dieser Beobachtung den Schluß gezogen, daß die Behandlung mit heißem Wasser den Flugbrandpilz nicht abtötet, sondern nur hemmt. In Übereinstimmung mit entsprechenden Angaben von Hiltner (8) konnte auch Plaut (10) in einigen Fällen eine Erhöhung des Flugbrandbefalles feststellen, wenn flugbrandhaltiges Getreide mit chemischen Mitteln behandelt worden war. Die Frage der flugbrandsteigernden Wirkung chemischer Beizmittel hat naturgemäß eine gewisse praktische Bedeutung, da zur Bekämpfung verschiedener Krankheiten neben dem Heißwasserverfahren die Anwendung einer chemischen Beize nötig sein kann.

Die von den vorerwähnten Autoren aufgeworfene Frage nach der Bedeutung der chemischen Beize für den Erfolg der Heißwasserbeize haben wir in diesem Sommer zunächst durch einige größere Versuchsreihen geprüft, in denen flugbrandhaltiges Saatgut mit den wichtigsten chemischen Beizmitteln behandelt bzw. nachbehandelt wurde. Die Ergebnisse sind in den Tabellen 8 und 9 zusammengestellt. Die angegebenen Flugbrandprozente beziehen sich nicht auf Ähren, sondern auf Pflanzen.

Die Versuchsreihen lassen in keinem Fall eine eindeutige Beeinflussung des Flugbrandbefalles durch die Anwendung chemischer Beizmittel erkennen. Es gilt das sowohl für unbehandeltes wie aber auch

Tabelle 8.

**Der Flugbrandbefall ungebeizten und mit Heißwasser gebeizten Saatgutes
bei Nachbehandlung mit verschiedenen chemischen Beizmitteln.**

Saatgut: Santa Fé-Weizen.

Nachbehandlung	Vorbehandlung								
	Unbehandelt			1 Stunde bei 20° vorgequollen, dann 2 Stunden bei 54° gebeizt (Warmbenetzungsverfahren)					
				4½ l Wasser je Zentner			6 l Wasser je Zentner		
	Triebkraft %	Gesunde : kranke Pflanzen	Flugbrand %	Triebkraft %	Gesunde : kranke Pflanzen	Flugbrand %	Triebkraft %	Gesunde : kranke Pflanzen	Flugbrand %
Unbehandelt	81,0	538 : 150	21,8	92,0	597 : 43	6,7	85,5	442 : 0	0
Germisan, 0,25 %, Tauchbeize ½ h	96,0	567 : 181	24,2	93,5	667 : 47	6,6	89,0	— 578 : 0	0
„ 1,0 %, Benetzb. 2½ l je Ztr.	95,5	550 : 183	25,0	95,5	633 : 37	5,5	87,0	— 606 : 0	0
Ceresan, 100 g je Ztr. (Trockenb.)	96,5	581 : 177	23,3	96,5	645 : 40	5,8	87,0	— 500 : 0	0
Abavit, 100 g je Ztr. (Trockenb.)	96,0	594 : 177	23,0	92,5	694 : 34	4,7	84,0	— 536 : 0	0
Sublimat, 0,1 %, Benetzb. 10 l je Ztr.	96,5	537 : 191	26,2	90,0	610 : 44	6,7	83,5	— 540 : 0	0
Unbehandelt	76,0	452 : 129	22,2	92,0	564 : 40	6,6	84,5	— 502 : 0	0

Tabelle 9.

**Die Wirkung einer nachträglichen Germisan-Tauchbeize auf den Flugbrandbefall
von Santa Fé-Weizen, der mit verschiedenen Beiztemperaturen im Warm-
benetzungsverfahren vorbehandelt ist.**

Durchführung der Warmbenetzungsbeize: Saatgut mit 6 l Wasser je Zentner benetzt,
1 Stunde bei 20° vorgequollen, dann 2 Stunden bei verschiedenen Temperaturen gebeizt.

Nachbehandlung mit Germisan:

Gleichmäßig ½ Stunde in 0,25 % iger Germisanlösung getaucht.

Temperatur während der Warmbenetzungs- beize ° C	Die Wirkung der Warmbenetzungsbeize			Die Wirkung der Nachbehandlung mit Germisan		
	Triebkraft	Gesunde : kranke Pflanzen	Flugbrand	Triebkraft	Gesunde : kranke Pflanzen	Flugbrand
	%		%	%		%
Unbehandelt (Kontrollen)	87,0	960 : 264	21,6	vacat	627 : 181	22,4
45	91,5	576 : 158	21,5	95,5	523 : 128	19,7
47,5	84,0	606 : 118	16,3	91,0 —	627 : 140	18,2
50	90,5	638 : 64	9,1	91,5 —	680 : 81	10,6
52,5	90,5	617 : 7	1,1	88,0 —	733 : 1	0,1
55	81,5 —	449 : 0	0	82,5 —	662 : 0	0
57,5	54,0 —	269 : 0	0	62,5 —	485 : 0	0

Die Zeichen — und — — bedeuten Keimungsverzögerung.

für das in verschiedener Weise mit Warmwasser gebeizte Saatgut. Verwendet wurden Sublimat und Germisan als Naß-, Ceresan und Abavit als Trockenbeizmittel. Sublimat wurde auf Grund der Angaben von Störmer (12) in den von diesem Autor verwendeten Konzentrationen in die Versuche einbezogen.

Zu dem gleichen negativen Ergebnis führten die in Tabelle 9 wiedergegebenen Versuche, bei denen die Wirkung der Warmbenetzungsbeize auf den Flugbrandbefall durch Staffelung der Beiztemperaturen in feinerer Weise abgestimmt war. Die nachträgliche Behandlung mit Germisanlösungen vermochte die Flugbrandprozente nicht zu verschieben.

Worauf die abweichenden Befunde von Störmer (vgl. oben) zurückzuführen sind, läßt sich nicht entscheiden. Vielleicht enthält die auch aus den Versuchen der Tabellen 8 und 9 hervorgehende Tatsache einen Hinweis, daß die Behandlung mit chemischen Beizmitteln unter Umständen eine wesentliche Steigerung der Pflanzenzahl bedingt. Da der prozentuale Brandbefall nach unseren Feststellungen gleich bleibt, bedeutet natürlich die durch chemische Beizmittel bedingte Erhöhung der Pflanzenzahl eine Steigerung der absoluten Zahl von Brandpflanzen. Auf diesen Punkt wird nicht immer in der erforderlichen Weise Rücksicht genommen; so hat unlängst auch Winkelmann (14) nur die Zahl der kranken Flugbrandähren je Parzelle als Maß der Wirkung chemischer Beizmittel auf den Flugbrandbefall gewählt und die möglicherweise vorliegenden Änderungen der Pflanzen- und Ährenzahl unberücksichtigt gelassen. Eindeutige Schlüsse über die Beeinflussung des Flugbrandbefalles erscheinen auf Grund unserer in den Tabellen 8 und 9 angeführten Beobachtungen durch die alleinige Feststellung der Brandähren kaum möglich.

In einer anderen Versuchsreihe haben wir schließlich noch den Einfluß eines chemischen Beizmittels (Germisan) auf die Wirkung der Warmbenetzungsbeize in der Weise geprüft, daß die Beizflüssigkeit (Wasser bzw. schwache Lösungen von Isopropylalkohol) mit steigenden Mengen Germisan versetzt wurde (Tabelle 10).

Hierbei ergab sich in einer Versuchsreihe (Warmbenetzungsbeize mit 4,5 l Aufwandmenge je Zentner, einstündige Vorquelldauer bei 20° C und zweistündige Beizung bei 54° C) eine Abschwächung der Beizwirkung mit steigendem Germisan-Zusatz. In allen anderen Versuchsgruppen, in denen entweder durch die Steigerung der Aufwandmengen oder durch Zusatz von Alkohol eine verstärkte Beizwirkung vorlag, konnte eine Beeinflussung des Flugbrandbefalles durch Germisanzusatz zur Beizflüssigkeit nicht festgestellt werden, was mit entsprechenden Angaben von Plaut (10), der allerdings mit der Heißwassertauchbeize gearbeitet hat, übereinstimmt.

Tabelle 10.

Die Bedeutung eines Germisanzusatzes zur Beizflüssigkeit auf die Wirkung der Warmbenetzungsbeize.

Vorquellung des benetzten Saatgutes: 1 Stunde bei 20° C.

Beizung: 2 Stunden bei 54° C.

Beizflüssigkeit	Aufwand- menge je Zentner	Triebkraft %	Gesunde : kranke Pflanzen	Flugbrand %
Wasser	4,5	96,5	692 : 4	0,6
Wasser + Germisan 0,1 %	4,5	95,0	663 : 8	1,2
" " 0,2 %	4,5	90,5	697 : 8	1,1
" " 0,5 %	4,5	95,5	731 : 21	2,8
" " 1,0 %	4,5	95,0	747 : 19	2,5
Wasser	6	88,0	459 : 0	0
Wasser + Germisan 0,1 %	6	87,5	599 : 0	0
" " 0,2 %	6	86,5	536 : 0	0
" " 0,5 %	6	85,5	594 : 0	0
" " 1,0 %	6	79,5	573 : 0	0
Isopropylalkohol 2 %	4,5	93,0	522 : 0	0
Isopropylalkohol 2 % + Germisan 0,1 %	4,5	85,5	568 : 0	0
Isopropylalkohol 2 % + Germisan 0,2 %	4,5	87,0	592 : 0	0
Isopropylalkohol 2 %	6	63,0	342 : 0	0
Isopropylalkohol 2 % + Germisan 0,1 %	6	60,5 —	344 : 0	0
Isopropylalkohol 2 % + Germisan 0,2 %	6	63,5 —	363 : 0	0
Kontrollen, unbehandelt	—	96,8	1038 : 283	21,4

In der ersten Versuchsgruppe der Tabelle 10 ist nun aber tatsächlich eine gewisse flugbrandsteigernde Wirkung durch den Germisan-Zusatz zur Beizflüssigkeit festzustellen. Die Benetzungsmenge ist hier so gewählt, daß sie noch nicht ganz ausreicht, um den Flugbrand restlos zu beseitigen. Die Steigerung des Brandbefalles ist nicht sehr stark, liegt aber außerhalb der Fehlergrenzen. Sie ist uns auch auf Grund anderer Feststellungen, über die hier im einzelnen noch nicht berichtet werden kann, durchaus verständlich. Wir haben unlängst den Nachweis erbracht, daß die Wirkung der Warmbenetzungsbeize von dem Wassergehalt des Embryos abhängt (Gaßner und Kirchhoff, 6). In einer demnächst erscheinenden Arbeit werden wir zeigen, daß der Zusatz osmotisch wirksamer Stoffe den Wassergehalt des Embryos herabsetzt und damit die Beizwirkung ungünstig beeinflusst. Germisan enthält nun als Füllsubstanz Salze, die naturgemäß eine entsprechende osmotische Wirkung ausüben. Wir können also die flugbrandsteigernde Wirkung des Germisanzusatzes auf dem Umwege über eine Herabsetzung der Wasseraufnahme erklären. Die Steigerung des Flugbrandbefalles ist nur gering und kommt naturgemäß nur für die Warm-

benetzungsbeize und auch hier nur in Grenzfällen in Frage, in denen die Wasseraufnahme durch Anwendung geringer Benetzungsmengen so gering ist, daß jede Störung derselben sich in einer Verminderung der Beizwirkung äußern kann. Eine stimulierende Wirkung der Quecksilberkomponente des Germisans auf das Flugbrandmyzel ist also nicht anzunehmen.

6. Zusammenfassung.

1. Umfangreiche vergleichende Aussaaten auf schwerem weizenfähigen Boden und lehmigem Sandboden ergaben im allgemeinen ein etwas stärkeres Auftreten von Weizen- und Gerstenflugbrand auf dem leichteren und nährstoffärmeren Boden.

Gefäßversuche mit besonders nährstoffarmem Boden und Aussaat einer verhältnismäßig hohen Pflanzenzahl je Versuchsgefäß zeigten eine starke Steigerung des Flugbrandbefalles in solchen Fällen, in denen der Flugbrandbefall durch entsprechende Beizung des Saatgutes herabgesetzt, aber nicht völlig beseitigt war.

2. Bei Volldüngung sind geringere Brandprozente aufgetreten als auf Mangelparzellen; eine spezifische Wirkung von K-, P- und N-Mangel war nicht zu beobachten.

Die Versuche des trockenen Sommers 1934 ließen keine nennenswerten Unterschiede des Flugbrandbefalles in Abhängigkeit von der Düngung erkennen; offensichtlich hat der Wassermangel die Auswirkung der Düngerunterschiede beeinträchtigt.

3. Tiefe Keimungstemperaturen bewirken eine Herabsetzung des Flugbrandbefalles. Es läßt sich bis jetzt nicht entscheiden, ob es sich hierbei um eine relative Wachstumshemmung des Pilzmyzels während der Anwendung der tiefen Temperaturen oder um eine Nachwirkung der tiefen Keimungstemperaturen auf die Entwicklungsgeschwindigkeit der Wirtspflanze handelt; da diese eine Beschleunigung erfährt, ist auch die Möglichkeit gegeben, daß die Wirtspflanze dem Pilzmyzel nachträglich entwächst.

4. Die Angabe verschiedener Autoren, daß Behandlung flugbrandhaltigen Saatgutes mit chemischen Beizmitteln den Flugbrandbefall steigern kann, wurde nicht bestätigt; sowohl ungebeiztes, wie in verschiedener Weise mit Warmwasser entbrandetes Saatgut zeigte nach Beizung mit Naß- und Trockenbeizmitteln den gleichen prozentualen Flugbrandbefall.

Zusatz chemischer Beizmittel zur Beizflüssigkeit kann die Wirkung der Warmbenetzungsbeize leicht abschwächen, weil osmotisch wirksame Substanzen die Wasseraufnahme und damit die Beizwirkung herabsetzen.

Für die Unterstützung der vorstehenden Untersuchungen sind wir der Notgemeinschaft der Deutschen Wissenschaft sowie den Saatzuchtwirtschaften Strube, Schlanstedt, und Knoche-Wallwitz, Hamersleben, zu Dank verpflichtet.

7. Schriftenverzeichnis.

- 1 Appel, O. und Gaßner, G., Der derzeitige Stand unserer Kenntnisse von den Flugbrandarten des Getreides. Mitteilungen a. d. Kaiserl. Biolog. Anst. für Land- und Forstwirtschaft, Heft 3, 1907, 1—16.
 - 2 Appel, O. und Riehm, E., Die Bekämpfung des Flugbrandes von Weizen und Gerste. Arbeiten a. d. Kaiserl. Biolog. Anstalt für Land- und Forstwirtschaft, VIII, 1911, 343—426.
 - 3 Gaßner, G., Beobachtungen und Versuche über den Anbau und die Entwicklung von Getreidepflanzen im subtropischen Klima. Jahresbericht der Vereinigung für angew. Botanik, 8, 1910, 95—163.
 - 4 Gaßner, G., Beiträge zur physiologischen Charakteristik sommer- und winterannueller Gewächse, insbesondere der Getreidepflanzen. Zeitschrift für Botanik, 10, 1918, 417—480.
 - 5 Gaßner, G. und Hassebrauk, K., Zweijährige Feldversuche über den Einfluß der Düngung auf die Rostanfälligkeit von Getreidepflanzen. Phytopathologische Zeitschrift, VII, 1934, 53—61.
 - 6 Gaßner, G. und Kirchhoff, H., Versuche zur Bekämpfung des Weizenflugbrandes mittels Benetzungsbeize. II. Phytopathologische Zeitschrift, VII, 1934, 271—284.
 - 7 Gaßner, G. und Kirchhoff, H., Versuche zur Bekämpfung des Gerstenflugbrandes. Phytopathologische Zeitschrift, VII, 1934, 303—314.
 - 8 Hiltner, L., Zitiert nach Plaut, 10.
 - 9 Hiltner, L. und Lang, F., Über den Einfluß der Düngung, insbesondere mit Kalkstickstoff, auf die Stärke des Brandbefalls des Getreides. Mitteilungen der DLG., Stück 16, 1922, 253—257.
 - 10 Plaut, M., Über die Entwicklung von Beizverfahren, über Beizmittel und ihre Anwendung im Saatzuchtbetrieb. Zeitschrift für Züchtung, Reihe A Pflanzenzüchtung, XVII, 1932, 304—340.
 - 11 v. Rümker, A., Beobachtungen über den Staubbrandbefall bei Sommerweizen. Mitteilungen der DLG., Stück 22, 1930, 489—490.
 - 12 Störmer, K., Die Bekämpfung des Gersten- und Weizenflugbrandes. Deutsche Landw. Presse, 38, 1911, 1005—1006 und 1017.
 - 13 Tiemann, A., Untersuchungen über die Empfänglichkeit des Sommerweizens für *Ustilago tritici* und den Einfluß der äußeren Bedingungen dieser Krankheit. Kühn-Archiv 9, 1925, 405—467.
 - 14 Winkelmann, A., Versuche zur Bekämpfung des Gerstenflugbrandes mit chemischen Mitteln. Fortschritte der Landwirtschaft, 21, 1932, 535.
-

Kurzer Bericht über *Cuscuta halophyta* Fr.

Von

Dr. Väinö Krohn, Suomi (Finnland).

Mit 11 Textabbildungen. (Von Greta Krohn.)

Cuscuta halophyta Fr.¹⁾, die bisher nur unter salinen Verhältnissen in Fennoskandien angetroffen worden ist, wurde in Finnland zum erstenmal in der SO-Schärengegend des Finnischen Meerbusens im Jahre 1925 vom Verfasser beobachtet. Die Akklimatisierung scheint immer noch fortzuschreiten; die zunächst nur schwach entwickelte Art hat sich inzwischen in einer, ihren Wirt mit Vernichtung drohenden Form ausgebreitet, so daß wir nunmehr in *Cuscuta halophyta* einen für die Entwicklung der Meeresuferwiesen nicht mehr ganz gefahrlosen Schmarotzer zu erblicken haben. Nachstehend werden in aller Kürze die Lebensweise sowie die morphologischen und anatomischen Eigenschaften dieses Schmarotzers angeführt.

Über Morphologie und Anatomie der *Cuscuta halophyta* sei folgendes berichtet:

Rudimentäre Blätter. Der oberste Teil des Stengels zeigt bei *Cuscuta halophyta* einen mit zwei kleinen schuppenartigen, farblosen Blättern geschützten und umhüllten Vegetationspunkt. Der einfache Bau dieser rudimentären Blätter wird durch das Bild veranschaulicht (Abb. 1). Auch Chlorophyllkörner sind in den plasmareichen Zellen des Blattes und in den Epidermiszellen des Stengels wahrzunehmen. Die Stengelspitze ist auf einer zirka 3 bis 15 mm umfassenden Strecke mit den in einer Entfernung von 1 mm gelegenen Blättchen bedeckt, die aber sehr bald abfallen.

Stengel. Der Stengel von *Cuscuta halophyta* weist einen sehr unterschiedlichen Bau in verschiedenen Altersstadien auf. Wir können drei verschiedene Bautypen unterscheiden.

Erstens haben wir den Bautypus der jüngsten Stengelteile. Der Querschnitt ist kreisrund. Die zellulosehaltige Zellwand ist an der Außen-



Abb. 1.
Stengelspitze
mit rudimentären
Blättern und
Knospen.

¹⁾ Fries, El. Mg. 1832. Novitium Florae Suecicae. Mantissa prima. Lundae. MDCCCXXXII, p. 8.

wand der äußeren Schicht etwas verdickt. Alle Zellen enthalten reichlich Protoplasma und Stärkekörner. Im Zentrum sieht man einen Anfang zu zentrisch gelegenen Gefäßbündelsträngen. Das Grundgewebe besteht aus dünnwandigen, beinahe gleichgroßen runden Zellen.

Zweitens haben wir den gut entwickelten und mit Haustorien versehenen Stengelteil. Hier zeigt der Querschnitt einen deutlich zentrischen

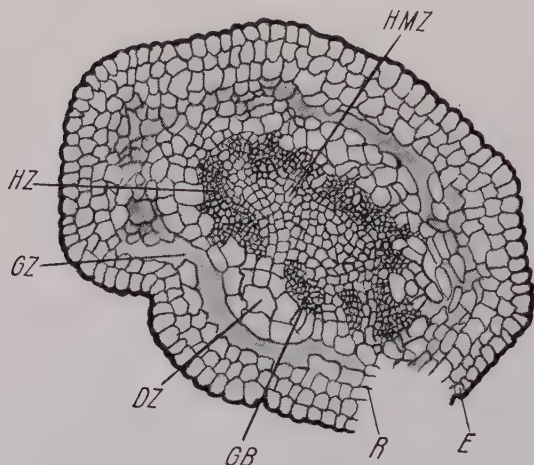


Abb. 2.

Querschnitt von einem jungen Stengel.

E = Epidermis. R = Rinde. DZ = Dünnwandige Zellen. GZ = Gepreßte Zellen. HZ = Verholzte Zellen. HMZ = Verholzte Markzellen. GB = Gefäßbündelstrang.

auch eine sechseckige, dickwandige, aus Zellulose gebaute Zelle beobachten (Abb. 3). Ganz scharf werden dann die verholzten, kleinen, runden, zum Teil auch sechseckigen Zellen, welche die Mitte des Stengels ausfüllen, von den umliegenden großen und runden Grundgewebezellen abgegrenzt (Abb. 2). Die im Mittelpunkt gelegenen dünnen Markzellen sind auch verholzt. Die jungen Gefäßbündelstränge bilden einen lichten Kreis um den verholzten Mittelpunkt (Abb. 2). Das ganze Zellgewebe ist ziemlich locker, und zwischen den rundlichen Rinden- und Grundgewebezellen bleiben beinahe überall drei-, selten viereckige Zwischenräume (Abb. 3). In der Schicht der gepreßten Zellen ist die Zellwand wellig und sind die Zwischenräume groß, viereckig bis rundlich. Die Außenwand der Epidermiszellen ist stark verkorkt und läßt noch eine innere, deutlich abgrenzbare, zellulosehaltige Wanddecke erkennen (Abb. 3). Nach unten hin und je älter der Stengel wird, ist eine deutliche Entwicklung, eine Verstärkung aller erwähnten Schichten wahrzunehmen. Die Rinde wird zweischichtig. Alle Zellwände werden hier verdickt und zwar so, daß die Außenwand am stärksten ist. Die Schicht der zusammengepreßten Zellen nimmt sowohl durch die An-

Bau. Zu äußerst liegt eine kreisrunde Epidermisschicht mit verdickten Außenwänden, dann folgt ein aus großen und dünnwandigen Zellen gebautes Grundgewebe, in dem ein aus drei bis vier (3 bis 4) Schichten bestehender Ring die äußere Rinde bildet (Abbildung 2). Innerhalb dieser Rindenschicht findet sich schon in den jüngsten Stengelteilen eine \pm dicke Schicht von gepreßten Zellen, die reichlich Zellulose enthalten, und in denen Stärkekörner angehäuftsind (Abb. 3). Innerhalb dieses Ringes liegen weitemlumige und dünnwandige Zellen. Hier und da kann man

zahl der Zellagen als durch das Anschwellen der Zellwände zu. Das Grundgewebe vermindert sich allmählich; die Gefäßbündelstränge wachsen an Zahl, und das Markgewebe nimmt ab. Der Querschnitt in den älteren gut entwickelten Stengelteilen verliert allmählich seine kreisrunde Form, indem der Stengelumriß gefurcht wird. Die älteren Stengelteile müssen den jüngeren und wachsenden Spitzenteilen des Stengels Nahrung liefern und verlieren ihren Stärkegehalt und ihr Plasma. Der Stengel schrumpft infolgedessen ein, wird tief gefurcht und erreicht so den dritten Bautypus.

Der Stengelumriß ist in dieser Entwicklungsphase unregelmäßig und tief gefaltet. Wir können deutlich eine zweischichtige Rinde, ein Markgewebe und Leitbündel wahrnehmen. Die Außenwand der Epidermis ist stark verdickt, verkorkt und zuäusserst deutlich geschichtet (Abb. 4). Gleich innerhalb der Rindenschicht folgt eine ziemlich gut entwickelte Zone mit \pm dickwandigen, zellulosehaltigen, sehr englumigen Zellen. In den Enden der Ausbuchtungen des Stengels sind diese Zellen im Querschnitt rund-

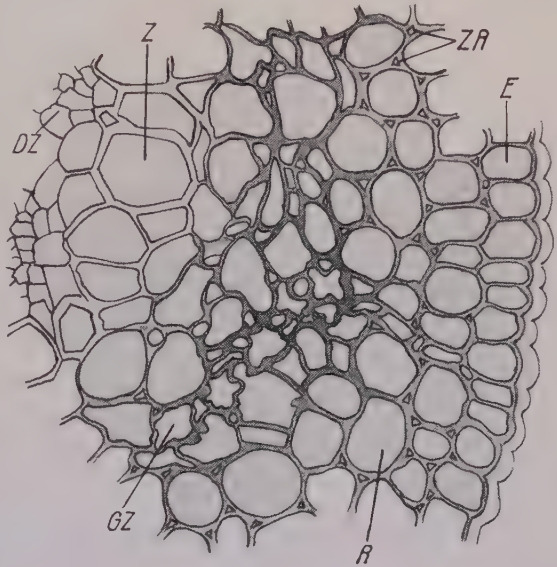


Abb. 3.

Querschnitt II (vergrößert).

E = Epidermis mit verdickter Außenwand. R = Rindenschicht. GZ = Die Schicht der gepreßten Zellen, dunkel gefärbt. Die hier befindlichen Stärkekörner sind ausgelassen. Z = Eckige, dickwandige Zelle. DZ = Dünne wandige Zelle. ZR = Zwischenraum.

lich (Abb. 4, GZ), an anderen Stellen länglich bis schmal bandartig (Abb. 5, GZ). Die Leitbündel liegen unregelmäßig in der Mitte des Stengels zerstreut, manchmal in einem offenen länglichen Ring geordnet. Die verholzten fünf- bis sechseckigen, getüpfelten Zellen bilden Gefäßbündelstränge, die manchmal einen kreisrunden Querschnitt in dem verholzten Markgewebe zeigen (Abb. 5, GB). In den älteren Stengelteilen, wo kaum ein Markgewebe vorhanden ist, gleichen die Leitbündel gefalteten, rinnigen Bändern, wobei die Konturen der Leitbündel und des \pm spärlich vorhandenen Markgewebes im Querschnitt dem Umriß des tief gefalteten Stengels folgen. So erhalten wir auf dem Querschnitt eines alten eingeschrumpften Stengelteilcs, welcher also den dritten Bautypus des Stengels vertritt, drei innerhalb der Epidermis liegende und mit gleichartig gebuchteten Konturen versehene Gewebeschichten.

Nach Angaben früherer Forscher, wie auch von El. Fries sollte der Stengel von *Cuscuta halophyta* unverzweigt sein. Dieses trifft auch meistens zu, ist aber nicht immer der Fall. Der Verfasser hat bei *Cuscuta halophyta* einen verzweigten Stengel oft gesehen. Die Dicke des Stengels ist durchschnittlich 0,05—0,16 cm.

Blüte. Die Farbe der Blüten,

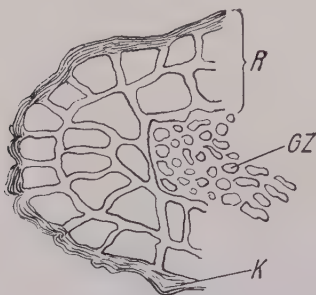


Abb. 4.

Eine Ausbuchtung

in einem alten Stängelteil (vergrößert).

R = Die zweischichtige Rinde. K = Die verkorkte, geschichtete Außenwand.

GZ = Gepresste Zellen mit rundlichem Querschnitt.

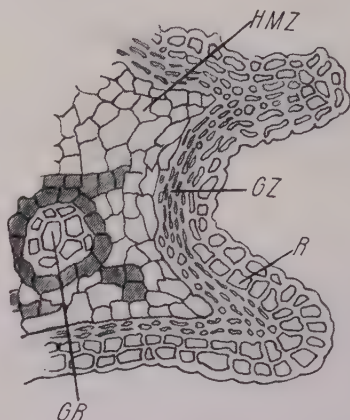


Abb. 5.

Zwei Ausbuchtungen

in einem alten Stängelteil (vergrößert).

R = Rinde. GB = Ein kreisrundes Gefäßbündel. GZ = Gepresste Zellen mit länglichem Querschnitt. HMZ = Verholzte

Markzellen.



Abb. 6.

Die Blüte

von *Cuscuta halophyta*. Kelch und Korolle vereintblättrig, Staubfäden aus der Krone etwas hervorragend.

des Kelchs und der Korolle bei *Cuscuta halophyta* ist meistens \pm rosa. Ganz weiße, purpurne oder gelbliche Blüten trifft man nur selten an, dagegen kann man aber schwach grüngefärbte junge Blüten feststellen und zwar auch auf geschwächten Wirtspflanzen. Der Kelch und die Korolle sind vereintblättrig. Die Zahl der Kronblätter ist von 500 Exemplaren gezählt, bei 12,5% vierblättrig und bei 87,5% fünfblättrig. Der Kelch ist glockenförmig, synsepal, mit \pm stumpfen Abschnitten (Abb. 6). Die Korolle haftet bis zur Fruchtreife an der Kapsel. In der Kronröhre sitzen infrastaminale, \pm gefranste, längere oder breitere Schüppchen (Abb. 7 Sa). Die aus zwei bis drei Zellschichten gebaute Krone zeigt in ihrer Zellstruktur und zwar besonders an der Außenwand gut entwickelte Fasern (Abb. 8 F).

Staubblätter. Die episepalen Staubgefäße sind fünfzählig, die Staubfäden kurz, am basalen Teil breiter, aus der Krone etwas hervorragend (Abb. 6 und 7).

Fruchtblätter. Die Fruchtblätter, gewöhnlich zwei, bilden einen mit zwei voneinander völlig getrennten Griffeln und mit zwei länglichen Narben versehenen Fruchtknoten (Abb. 9).

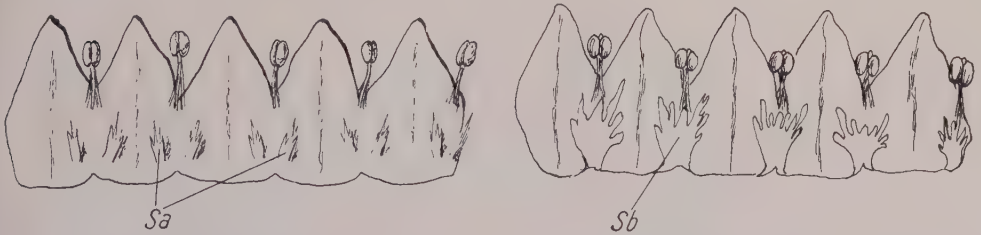


Abb. 7 a.

Abb. 7 b.

Die aufgerollte Korolle von *Cuscuta halophyta* mit variierenden Schuppen.

a) Sa = Schmale Schuppen.

b) Sb = Breite, gelappte Schuppen.

Frucht und Samen. Die kugelige Kapselfrucht enthält vier einander drückende, etwas abgeplattete Samen (Abb. 10), die erst grün sind und später dunkelbraun werden. Die Außenschicht besteht aus papillenförmigen und im Querschnitt vier- bis sechseckigen, Chlorophyll enthaltenden Parenchymzellen. Beim Altern der Zellen tritt eine Schrumpfung und schließlich ein Zerbrechen der Außenwände ein, was der Samenschale allmählich ein krustiges Aussehen verleiht und die Oberfläche mit kraterähnlichen Bildungen schmückt. Die weißlichen Zellwandreste bilden einen filzigen, lichten Überzug. Die zweite Zellschicht besteht aus kleinen, in jungen Samen chlorophyllreichen Zellen, die dritte aus dickwandigen mit sehr engem Lumen versehenen hohen und schmalen Zellen (zweite Stäbchenschicht). Unmittelbar an diese grenzt eine Schicht von undeutlichem Bau, die Schicht der sogenannten „verdrückten Elemente“. Bei jungen Samen können wir an dieser Stelle grüngefärbte, \pm dünnwandige, chlorophyllhaltige, etwas zusammengedrückte kleine Zellen unterscheiden. Nach innen folgt dann das aus sehr dicken Wandungen gebaute eiweiß- und stärkehaltige Samenendosperm mit dem Embryo (Abb. 11).

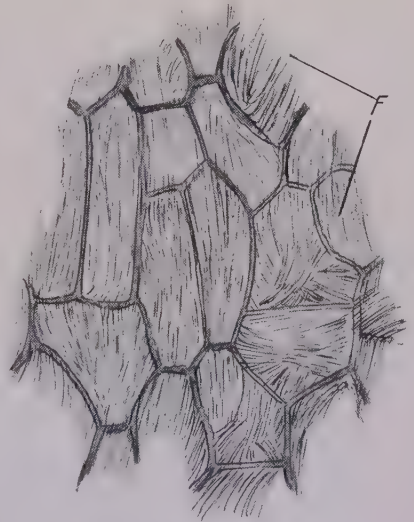


Abb. 8.

Vergrößerte Kronblattzellen.

F = Faser.

Vom Lebenslauf der *Cuscuta halophyta* sei folgendes berichtet:

Cuscuta halophyta entwickelt außerordentlich reichlich Samen. Die Keimfähigkeit der Samen ist sehr ungleichmäßig, was die Erhaltungs-

möglichkeiten der Art erhöht, indem bei Eintreten günstiger Witterung immer keimfähige Samen bereit liegen. Der Frost scheint die Ruheperiode bedeutend zu verkürzen. Für die Verbreitung der verhältnismäßig schweren Samen (0,36 – 0,48 mg) bedeutet das Verbleiben der Samen an den dünnen Stengeln bis spät in den Herbst hinein einen unbedingt wichtigen Gewinn, da die steifen Stengel der abgestorbenen Wirtspflanzen bei windigem Wetter als Schleuderapparate fungieren. Auch ein Wandern der Samen mit den Wellen längs der Küste zu neuen Wachstumsstätten hat der Verfasser feststellen können.

Bei der Keimung tritt aus dem Samen ein zirka 0,3 mm breiter, anfangs farbloser, aber später sich an der Spitze allmählich grünlich fä-

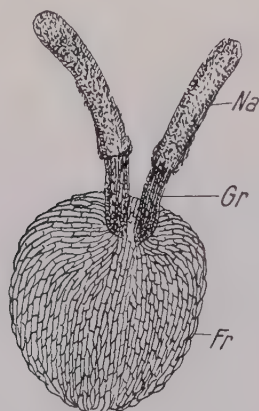


Abb. 9.

Der Fruchtknoten von *Cuscuta halophyta*.

Fr. = Fruchtknoten. Gr. = Griffel.

Na. = Narbe.

bender Keimling hervor. Das kleine Würzelchen besitzt keine Wurzelhaube und fungiert nur solange, wie die Nährstoffe des Endosperms in den kleinen nutrierenden Keimling abwandern. Da es während seiner kurzen Lebenszeit keine Neigung zeigt, in die Erde hineinzudringen, dient es offensichtlich nur zur Wasserzufuhr. Wurmartige Bewegungen und das Umschlingen einer berührten Nachbarpflanze sind für den Keimling sehr charakteristisch. Im Falle er nun hierbei eine zusagende Wirtspflanze vorfindet, umschlingt er diese in engen Linkswindungen. Weniger oder garnicht zusagende

Pflanzen werden nur ganz lose umschlungen und dienen als eine zufällige Stütze, mit deren Hilfe der Keimling seine richtigen Wirtspflanzen weiter sucht. Auf einem geeigneten Wirt bildet die junge Pflanze, ohne die Nachbarpflanzen zu berühren, ein gut entwickeltes *Cuscuta*zwirngewebe aus, welches der Wachstumsstelle, der Meeresuferwiese, eine helle, rosaartige Farbe verleiht. Jetzt verbreitet sich *Cuscuta* in breiter Front weiter in die Umgebung, sogar manchmal einige im Wasser wachsende Pflanzen angreifend wie z. B. *Molinia*. Solche Stengelteile sind grünlich gefärbt. Auf diese Weise werden die am meisten zusagenden Wirtspflanzen *Solidago virgaurea* f. *litoralis*, *Cornus suecica* und *Galium verum* auf Meeresuferwiesen von hundert zerstörender Schmarotzer stark befallen.

Sobald *Cuscuta* eine geeignete Wirtspflanze gefunden hat, beginnt sie nach deren fester Umschlingung an der Berührungsstelle Haustorien auszubilden, die je nach dem angegriffenen Objekt, Blüte, Stengel, Blattfläche usw. spärlich oder reichlich entstehen. Es können zwei bis zehn

Haustorien hintereinander liegen. Die Berührungsstelle schwillt auf oder wird abgeplattet. Nun entwickelt sich die Pflanze durch abwechselndes Umschlingen und Längenwachstum sehr rasch und bildet ein dichtes Netzband um die Wirtspflanze, verliert ihr schwaches Grün und erreicht ihren normalen Bau und ihre normale, schön fleischrote Farbe. Wenn keine Wirtspflanzen erster Ordnung mehr zur Verfügung stehen, werden solche Pflanzen angegriffen, die beim Wandern der Keimlinge und jungen Pflanzen hauptsächlich nur als Stütze benutzt wurden. *Cuscuta* umspinnt nun diese Pflanzen, entwickelt Haustorien und setzt ihr normales Schmarotzerleben fort, aber doch nicht so üppig wie auf den erst angegriffenen Hauptwirtspflanzen.

Eine Gruppe von Wirtspflanzen dritter Ordnung bilden dann diejenigen Pflanzen, welche *Cuscuta halophyta* fast ausschließlich als mechanische Stütze auf ihren Wanderungen benutzt. Zwar kann der Schmarotzer auch einige lose Windungen, mit welchen er höher hinaufklettert, um diese machen; dann wird aber wieder losgelassen, ohne daß ein Anfang zur Haustorienbildung sichtbar wird, und der Keimling bzw. die Pflanze wächst auf Kosten der zurückbleibenden Teile weiter. Einige von diesen Stützpflanzen werden dann später im Reifestadium bei fortwährendem Wandern auch als minderwertige Wirtspflanzen von *Cuscuta halophyta* angegriffen. Diese sind als provisorische oder sogenannte Nebenwirtspflanzen zu betrachten und haben als Nährpflanzen für *Cuscuta halophyta* nur geringen Wert. Eine deutliche Abschwächung der Pflanze bei ihrer Weiterverbreitung beweist dies. Auch eine Zunahme des Chlorophyllgehalts, ungeachtet einer guten Haustorienbildung, ist wahrzunehmen. In gewissen Grenzen können selbstverständlich die äußeren Verhältnisse auf die Tauglichkeit der Wirtspflanze einwirken. Als ein sicheres Kennzeichen der Tauglichkeit einer angegriffenen Wirtspflanze ist die Haustorienbildung anzusehen, wogegen ein \pm festes Umspinnen einer Pflanze ohne Haustorienbildung — abgestorbene Pflanzenteile können auch umschlungen werden — nur zur Stützung dient. Oft erhebt sich die Frage, ob nicht der Chlorophyllgehalt bei *Cuscuta halophyta* große Möglichkeiten für eine autotrophe Lebensweise bereitet, so daß die Haustorien unnötig werden und trotz ihrer Entstehung doch keine brauchbare Nahrung aus der Wirtspflanze herbeischaffen können. In dieser Hinsicht waren Kontrollversuche sehr wünschenswert, besonders weil die verschiedenen Forscher betreffs anderer *Cuscuta*-Arten widersprechende Angaben zu diesem Punkte machen.



Abb. 10.
Samen
von *Cuscuta halophyta*.

Beim Wandern des Keimlings von Pflanze zu Pflanze kann es bei ungünstigen Verhältnissen vorkommen, daß die Keimlinge einander angreifen und so der Angegriffene zur Wirtspflanze des Angreifers wird. Dasselbe gegenseitige Schmarotzen wird auch unter den weiter wandernden erwachsenen Pflanzen beobachtet, besonders, wenn ein Stillstand im Wandern eintritt.

Man könnte auch von einer vegetativen Vermehrung reden, weil die durch Verzweigung entstandenen Stengelspitzen durch Weiterwachsen und durch Absterben der hinterwachsenden Teile als zwei neue, voneinander völlig getrennte Individuen fortleben.

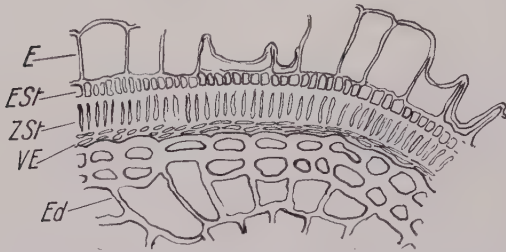


Abb. 11.

Bau der Samenschale
von *Cuscuta halophyta*.

E = Alte Epidermiszellen. ESt = Erste
Stäbchenschicht mit Chlorophyll.

ZSt = Zweite Stäbchenschicht. VE = Schicht
der verdrückten Zellen. Ed = Samen-
endosperm.

Auch eine vivipare Vermehrung und ein Überwintern der Knospen ist wahrzunehmen.

In Fennoskandien sind im ganzen 79 Wirtspflanzen ange-
troffen worden. Über den Wert
dieser Wirtspflanzen hat der
Verfasser folgendes beobachten
können. Wirtspflanzen erster Ord-
nung, d. h. die Hauptwirtspflanzen
der *Cuscuta halophyta* in Finnland
sind: *Solidago virgaurea* f. *litoralis*,

Cornus suecica und *Galium verum*. Wirtspflanzen zweiter Ordnung sind: *Artemisia vulgaris* v. *coarctata*, *Filipendula ulmaria*, *Galeopsis bifida*, *Hypericum perforatum*, *Linaria vulgaris*, *Lysimachia vulgaris*, *Molinia coerulea*, *Silene inflata* v. *maritima* und *Valeriana officinalis*. Wirtspflanzen dritter Ordnung sind: *Achillea millefolium*, *Agrostis stolonifera*, *Agrostis vulgaris*, *Angelica litoralis*, *Atriplex hastatum*, *Atriplex patulum*, *Anthriscus silvestris*, *Avena elatior*, *Avenapubescens*, *Campanularotundifolia*, *Carum carvi*, *Calluna vulgaris*, *Euphrasia* sp., *Festuca ovina*, *Festuca rubra*, *Galium boreale*, *Galium uliginosum*, *Inula salicina*, *Lotus corniculatus*, *Lythrum salicaria*, *Myrica gale*, *Peucedanum palustre*, *Plantago maritima*, *Polystichum spinulosum*, *Potentilla erecta*, *Rhinanthus minor*, *Sedum telephium*, *Silene nutans*, *Stachys palustris*, *Tanacetum vulgare*, *Urtica dioica*, *Veronica chamaedrys* und *Vicia cracca*.

Durch anatomische, morphologische und serologische vergleichende Untersuchungen mit den fennoskandischen *Cuscuta*-Arten, d. h. *Cuscuta epilinum*, *Cuscuta epithymum*, *Cuscuta europaea* und *Cuscuta halophyta*, ist der Verfasser zu dem Resultat gelangt, daß *Cuscuta halophyta* mit ebenso großem Recht wie jene Arten als eine selbständige Art angesehen werden kann¹⁾.

¹⁾ Krohn, Väinö 1933. Studien über *Cuscuta halophyta* Fr. Annales botanici societatis zoologicae-botanicae Fennicae Vanamo. Tom IV. Nro. 4.

	A	B	C	A+B+C	A + B	A + C	B + C
<i>Aceraceae</i>	—	2	—	—	—	—	—
<i>Asclepiadaceae</i>	1	1	—	—	1	—	—
<i>Betulaceae</i>	1	3	—	—	—	—	—
<i>Borraginaceae</i>	2	2	—	—	—	—	—
<i>Campanulaceae</i>	1	3	2	1	—	—	—
<i>Cannabinaceae</i>	—	1	—	—	—	—	—
<i>Caprifoliaceae</i>	—	1	—	—	—	—	—
<i>Caryophyllaceae</i>	3	5	7	—	1	—	3
<i>Chenopodiaceae</i>	2	3	—	—	1	—	—
<i>Cistaceae</i>	—	1	1	—	—	—	1
<i>Compositae</i>	11	29	20	4	3	1	10
<i>Convolvulaceae</i>	1	2	1	—	—	—	—
<i>Cornaceae</i>	1	1	—	—	—	—	—
<i>Crassulaceae</i>	1	1	2	—	1	—	—
<i>Cruciferae</i>	—	7	1	—	—	—	1
<i>Cyperaceae</i>	—	2	2	—	—	—	2
<i>Dipsacaceae</i>	—	2	2	—	—	—	1
<i>Elaeagnaceae</i>	—	1	—	—	—	—	—
<i>Equisetaceae</i>	—	3	1	—	—	—	—
<i>Ericaceae</i>	1	—	1	—	—	1	—
<i>Euphorbiaceae</i>	1	1	—	—	—	—	—
<i>Geraniaceae</i>	—	1	—	—	—	—	—
<i>Gramineae</i>	8	22	18	1	—	2	10
<i>Guttiferae</i>	1	1	1	—	—	1	1
<i>Juncaceae</i>	—	1	1	—	—	—	—
<i>Labiatae</i>	4	10	2	—	1	—	1
<i>Leguminosae</i>	6	24	18	3	2	—	11
<i>Liliaceae</i>	1	1	1	—	—	—	—
<i>Linaceae</i>	—	—	1	—	—	—	—
<i>Lythraceae</i>	1	1	—	—	1	—	—
<i>Malvaceae</i>	—	2	—	—	—	—	—
<i>Myricaceae</i>	1	—	—	—	—	—	—
<i>Oenotheraceae</i>	—	2	—	—	—	—	—
<i>Oleaceae</i>	—	3	—	—	—	—	—
<i>Papaveraceae</i>	—	1	—	—	—	—	—
<i>Pinaceae</i>	—	—	2	—	—	—	—
<i>Plantaginaceae</i>	2	3	3	2	—	—	1
<i>Plumbaginaceae</i>	—	1	1	—	—	—	—
<i>Polygalaceae</i>	—	—	1	—	—	—	—
<i>Polygonaceae</i>	—	7	4	—	—	—	2
<i>Polypodiaceae</i>	2	2	4	—	2	—	—
<i>Primulaceae</i>	1	3	1	—	1	—	1
<i>Ranunculaceae</i>	1	5	3	—	—	—	2
<i>Rhamnaceae</i>	—	1	1	—	—	—	—
<i>Ribesiaceae</i>	—	3	—	—	—	—	—
<i>Rosaceae</i>	6	24	11	2	1	1	3
<i>Rubiaceae</i>	3	6	2	1	2	—	1
<i>Salicaceae</i>	—	3	—	—	—	—	—
<i>Saxifragaceae</i>	—	1	—	—	—	—	—
<i>Scrophulariaceae</i>	7	7	4	1	4	1	2
<i>Tiliaceae</i>	—	1	—	—	—	—	—
<i>Ulmaceae</i>	—	1	—	—	—	—	—
<i>Umbelliferae</i>	6	12	4	2	3	1	2
<i>Urticaceae</i>	1	2	1	1	—	—	—
<i>Valerianaceae</i>	1	1	—	—	1	—	—
<i>Violaceae</i>	1	1	1	1	—	—	—
	79	224	125	19	25	8	55

Da die saline Art *Cuscuta halophyta* eine kräftige Neigung zu einer intensiven Verbreitung zeigt, besteht auch die Möglichkeit, daß die betreffende Art sich einer außersalinen Wachstumsstätte anpasse. In diesem Falle würden solche Wirtspflanzen in Frage kommen, die sich schon früher als zusagende Wirtspflanzen für andere *Cuscuta*-Arten ausgezeichnet haben. Welche Möglichkeiten in dieser Hinsicht bestehen, wird aus der vorstehenden Tabelle, in welcher alle Wirtspflanzen der fennoskandinavischen *Cuscuta*-Arten kurz zusammengefaßt sind, ersichtlich. Wegen Mangels an Raum wird hier, statt jede einzelne Wirtspflanze jeden Schmarotzers zu nennen, nur die Anzahl der Wirtspflanzen in den verschiedenen Pflanzenfamilien angegeben. In der Tabelle wird *Cuscuta halophyta* mit „A“, *Cuscuta europaea* mit „B“ und *Cuscuta epithymum* mit „C“ bezeichnet.

Aus dieser tabellarischen Zusammenfassung ist also zu ersehen, daß *Cuscuta halophyta* mit den anderen fennoskandischen *Cuscuta*-Arten viele gemeinsame Wirtspflanzen hat. Zwar können einige von diesen sogenannte Reliktwirtspflanzen von früheren außersalinen Entwicklungsstadien sein, aber ebensogut können hier auch ganz neue, eben eroberte Wirtspflanzen in Frage kommen, durch welche die Art sich auf den außersalinen Wachstumsgebieten neue Wege bahnt.

Da wir nun in *Cuscuta halophyta* einen lebenskräftigen Schmarotzer gefunden haben, sind wir verpflichtet, die Entwicklung und die Verbreitung desselben dauernd im Auge zu behalten.

Ueber Zwangsverbänderungen an Wurzeln.

Von

Klara Schönleber, Gießen.

Mit 5 Textabbildungen.

In einem der Gewächshäuser des Botanischen Gartens zu Gießen wird seit Jahren ein Exemplar von *Betula verrucosa* beobachtet, das der Zufall zwischen Doppelfenstern des Hauses angesiedelt hatte, und dessen Wurzeln zwischen die Steine der Mauer ihren Weg gefunden hatten. Als im Jahre 1934 das Gewächshaus abgerissen wurde, ergab sich erwünschte Gelegenheit, das Wurzelsystem des Bäumchens aus seinem steinernen Substrat herauszulösen und den Einfluß zu prüfen, den dieses auf die Wurzeln ausgeübt hatte, die in der ihnen aufgezwungenen Raumnot streckenweise zu flachen Bändern geworden waren. So bot sich mir Gelegenheit, von einem mehrjährigen Experiment Nutzen zu ziehen, das der Zufall über das Dickenwachstum der Wurzel angestellt hatte. Bau und Schichtung der Wurzel gaben streckenweise ein genaues Abbild von den Raumverhältnissen, die ihnen mehrere Jahre lang zur Verfügung gestanden hatten. Die Abflachung der Wurzel war an mehreren Stellen sehr erheblich; an einer Stelle maß ich 2 mm Dicke bei 13 mm Breite, an einer anderen 5 mm Dicke bei 14 mm Breite. Dabei fiel auf, daß auf die Zwangsverbänderungen der Wurzel mehrfach die Bildung rundlicher, knollenartiger Verdickungen folgte, wenn die Raumverhältnisse wieder eine freie Gestaltung zuließen.

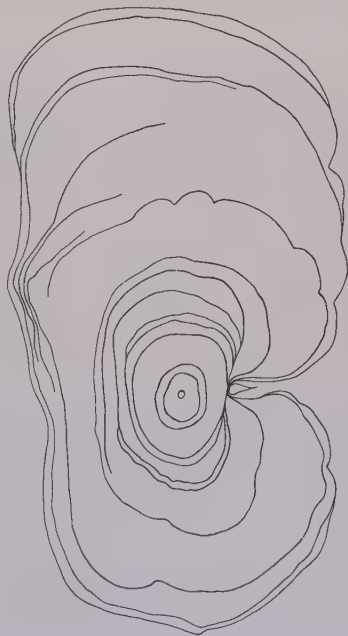


Abb. 1.
Querschnitt
durch eine Bandwurzel.

Besondere Aufschlüsse versprach ich mir von der anatomischen Untersuchung. Es ist bekannt — und namentlich für Holzgewächse liegen bereits

zahlreiche Untersuchungen darüber vor —, wie mannigfaltig starker mechanischer Druck auf die Ausbildung sekundärer Gewebe zu wirken vermag. Wir wollen versuchen, unsere stark deformierten Wurzeln auf den Verlauf ihrer Jahresringe und ihrer Radialreihen zu untersuchen und das unter starkem Druck entstandene Holz hinsichtlich seiner Struktur mit dem normalen zu vergleichen.

I. Form der Zuwachszonen.

Die Form der Zuwachszonen ist nicht auf allen Querschnitten überall deutlich erkennbar; immerhin läßt sich vom Querschnittsbild der zwangsweise verbänderten Wurzel manches ablesen. Abb. 1 zeigt den Querschnitt

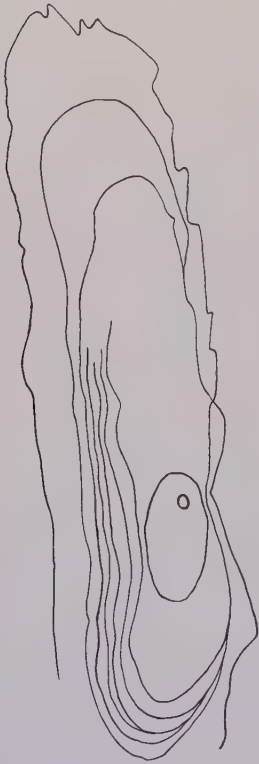


Abb. 2.
Querschnitt
durch eine stark
abgeflachte Bandwurzel.

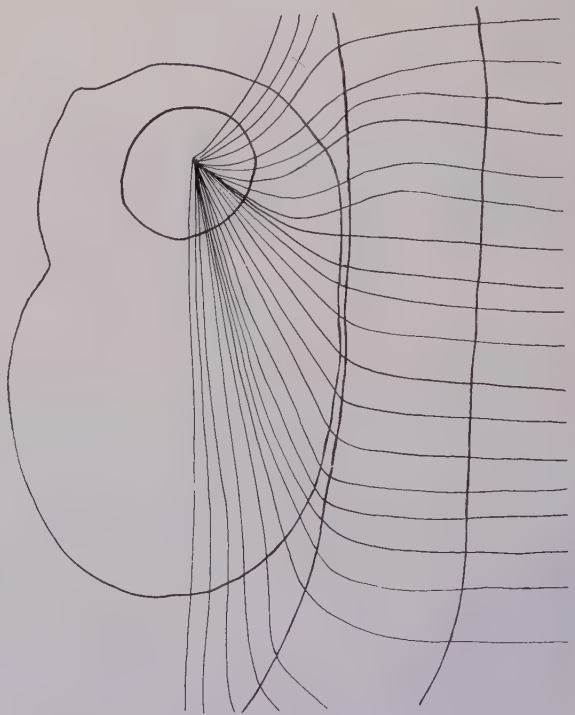


Abb. 3.
Schema des Verlaufs der Holzzellreihen.
(Ausschnitt aus Abb. 2.)

durch eine mäßig stark verbreiterte Wurzel (kürzester Radius 5 mm, längster Radius 14 mm). Man darf annehmen, daß die Mauerspalte, in der sie sich entwickelt hat, ansehnlich breit war, und daß der in ihr dem Wachstum sich entgegenstellende Widerstand nicht immer unüberwindlich gewesen ist. Wir schließen das letztere daraus, daß in den ersten drei Jahren die

Zuwachszonen nahezu normale Umrißformen aufwiesen; auch in den folgenden Jahren kommen nicht unbeträchtliche Dickenzuwachswerte selbst an den flachen Seiten der Wurzel zustande; außerordentlich viel stärker ist aber der Zuwachs dort, wo keine Widerstände das Wachstum hemmen. Leider ist das Querschnittsbild auf der einen Seite durch die Wirkungen einer Verwundung gestört.

Noch viel weiter geht die Deformation bei der in Abb. 2 dargestellten Wurzel, die zwischen zwei Mauersteinen zu einem bandartig flachen Gebilde

Abb. 4 a.

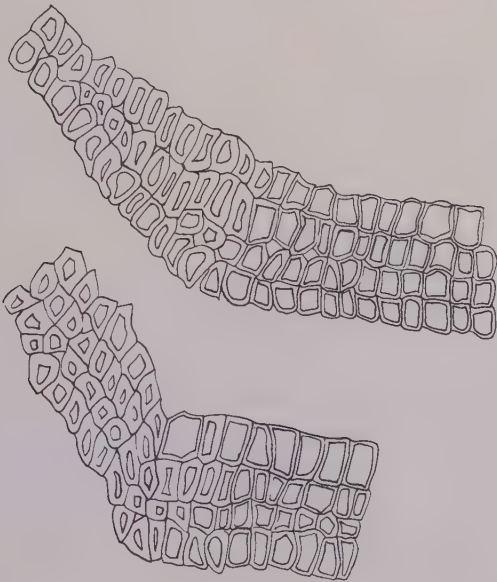


Abb. 4 b.

Holzzellen vor und nach der durch Reihenknickeung
entstandenen Grenzlinie im Querschnittsbild.

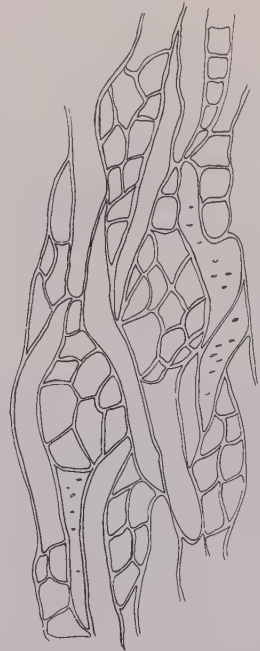


Abb. 5.

Tangentialer Längsschnitt
durch die Bandwurzel mit dicht
gedrängten Markstrahlen.

geworden ist. Der Unterschied der Zuwachswerte in der einen und in der anderen Richtung ist so stark, daß ein an die diplonastischen Wurzeln Schimpers erinnerndes Bild zustande kommt. An manchen Teilen läßt sich feststellen, daß am kürzesten Radius ein Zuwachs von 93μ in derselben Zeit geleistet wird, wie in der Richtung des größten Radius ein Zuwachs von 1488μ . Auch bei dieser Wurzel läßt sich zeigen, daß dann, wenn schon eine starke Abflachung und Deformation der Wurzel stattgefunden hat, noch Dickenwachstum an den unter stärkstem Druck stehenden Anteilen des Kambiums stattfindet.

Das Studium der Zuwachszonen führt uns zu der Schlußfolgerung, daß die Wurzel mit sogenanntem plastischem Wachstum den verfügbaren

Mauerspalt erfüllt, und an ihr im Großen mit einem vieljährigen Versuch das zu bestätigen ist, was vor vielen Jahren Pfeffer (1893) und in neuester Zeit Hottes (1929) ermittelt haben. Wir sehen aber weiterhin, daß nach Füllung des verfügbaren Raumes die Holzproduktion ihren Fortgang nimmt, allerdings stark verlangsamt und in der Richtung derart beeinflusst, daß wir von Beginn der zweiten Phase ab die Reihen der Zellen unvermittelt sich umbiegen sehen, während sie vor Einsetzen des starken Druckes der Richtung orthogonaler Trajektorien folgten, wie es Schwendener für exzentrisch gebaute Holzkörper beschrieben hat.

Der geschilderte Verlauf der Holzreihen entspricht durchaus dem, den Kurz (1922) für die unter besonders starkem Druck stehenden Sproßstücke von *Ficus mysurensis* beschrieben hat. Abb. 3 gibt einen kleinen Ausschnitt aus der an zweiter Stelle besprochenen Bandwurzel und zeigt, daß die Holzzellreihen stumpf oder rechtwinklig umgebogen werden je nach dem Winkel, den ihr bisheriger Verlauf mit der Richtung des stärksten Druckes bildete.

II. Struktur des Holzes.

Die Struktur des unter stärkstem Druck entstandenen Holzes wird durch die Querschnittsbilder 4a und 4b deutlich gemacht: unter starkem Druck entsteht relativ dünnwandiges Holz, die Verholzung (Phorogluzin-Probe) zeigt denselben Grad wie die früher entstandener Anteile. Bemerkenswert ist die sehr starke Verbreiterung der dickwandigen Elemente, die diese vor Erreichung der durch die Reihenknickung zustande kommenden Grenzlinie erkennen lassen (Abb. 4a). Das unter stärkstem Druck entstandene Holz ist nicht homogen, aber der Unterschied zwischen den parenchymatischen und den trachealen Elementen ist nicht so stark betont wie im normalen oder auch nur in dem vor der Grenzlinie gelegenen Holz. Es entspricht dem, was über die Struktur des Wundholzes und anderer pathologischer Holzformen bekannt ist (vgl. Küster, 1925, S. 113 ff.), wenn wir auf dem Längsschnitt parenchymatische Elemente stark vorherrschen sehen. Die Markstrahlen liegen dicht nebeneinander und werden durch unregelmäßig geformte, mäßig lange tracheale oder andere prosenchymatische Elemente getrennt (vgl. Abb. 5). Durch Mazeration verschaffte ich mir Auskunft über die Form der letzteren: in dem unter stärkstem Druck entstandenen Holz fand ich sie kürzer als in dem vorher gebildeten. Die ersteren waren im Durchschnitt 270 bis 360 μ lang, die letzteren 570 bis 699 μ . Unregelmäßig verbogene Formen, wie sie namentlich Vöchting (1918) studiert und abgebildet hat, treten auch in meinem Objekte auf; doch habe ich nicht feststellen können, daß zwischen den verschiedenen Zuwachszonen bemerkenswerte Unterschiede in der Zellenform bestünden.

Außerordentlich auffallend, aber ebenfalls schon aus der pathologischen Pflanzenanatomie bekannt, ist die Erscheinung, daß tracheale

Elemente sich in tangentialer Richtung entwickeln. Dem stellenweise mit longitudinalen Gefäßen ausgestatteten Holz folgt solches, das seine Gefäße in Ebenen, die senkrecht zur Längsachse der Wurzeln entstehen, als konzentrische Kreise um den Wachstumsmittelpunkt der Wurzeln entwickelt. Solche Strukturen entsprechen denjenigen, die Küster (1925; Abb. 92) abgebildet hat.

Zusammenfassung.

1. Starker mechanischer Druck bringt die zwischen Mauersteinen wachsenden Wurzeln zu Zwangsverbänderungen, die zur Entwicklung blattartiger Gebilde führen können.
2. Unter stärkstem Druck setzt das Kambium seine Zellenproduktion noch mehrere Jahre fort; während bisher die Zellenreihen des Holzes den Verlauf orthogonaler Trajektorien aufweisen, setzen sie ihr Wachstum nunmehr in parallelen, gradlinigen Reihen in Richtung des stärksten Druckes fort.
3. Das unter stärkstem Druck entstandene Holz ist an Markstrahlparenchym besonders reich.

Literaturverzeichnis.

- Hottes, Ch. F., 1929, Studies in experimental cytology, Plant Physiology 4, S. 1.
Küster, E., 1925, Pathologische Pflanzenanatomie, 3. Aufl., Jena.
Kurz, J., 1922, Beiträge zur Frage nach dem Einfluß mechanischen Druckes auf Entstehung und Zusammensetzung des Holzes. Zentralblatt für Bakteriologie II, 55, S. 293.
Pfeffer, W., 1893, Druck und Arbeitsleistung durch wachsende Pflanzen. Abhandlung d. K. Sächs. Gesellschaft der Wissenschaften, 20, S. 235.
Schwendener, S., 1898, Gesammelte Botanische Mitteilungen, 1, S. 3.
Vöchting, H., 1908, Untersuchungen zur experimentellen Anatomie und Pathologie des Pflanzenkörpers, 1. Tübingen, S. 226.

Mosaikkrankheit oder Virus-Chlorose bei Äpfeln.

Eine neue Virus-Krankheit.

Von

Alexander Christow.

Mit 8 Textabbildungen.

Einleitung.

Bei einem Besuche der Staatlichen Obstbaumschule in Pawlowo bei Sofia während des Sommers 1930 konnte ich zum ersten Male eine Chlorose auf den Blättern von Apfel- und Birnbäumen feststellen, die besonders bei den einjährigen, okulierten Apfelbäumen mit dem Vertrocknen des Baumes endete. Nach Aussage des Leiters der Baumschule, Herrn Hantow, wurde diese Krankheit schon seit mehreren Jahren bemerkt.

Die Untersuchungen über diese Krankheit währten von 1930 bis 1934. Dieser lange Zeitraum ist dem Umstand zuzuschreiben, daß der wirkliche Krankheitserreger zunächst nicht entdeckt werden konnte. Bei der Isolierung verfaulender Schößlinge und bei Prüfung solcher, die bereits vertrocknet waren, wurden eine ganze Reihe Schimmelpilze festgestellt, die als Parasiten an Apfelbäumen bekannt sind. Da bei der Isolierung ein unbekannter Mikroorganismus nicht gefunden wurde, nahmen wir an, eine Viruskrankheit vor uns zu haben. Die Versuche des Jahres 1933 bestätigten diese Annahme.

Die in vorliegender Arbeit beschriebene Viruskrankheit ist eine neue Erscheinung. Ob sie mit einer ähnlichen Krankheit bei Birnbäumen identisch ist, muß durch bereits eingeleitete weitere Untersuchungen festgestellt werden. Desgleichen bedarf die Frage, wie sie sich gegenüber anderen Arten derselben Familie verhält, noch der Klärung. Bis jetzt weiß man, daß fast alle Baumarten der Rosaceen von Virus befallen werden. Während der letzten Jahre fand der Autor Mosaikkrankheiten bei folgenden Arten: *Amygdalus communis* L., *Cydonia vulgaris* P., *Prunus armeniaca* L., *Prunus avium* L., *Prunus cerasus* L., *Prunus divaricata* Led., *Prunus domestica* L., *Prunus insititia* L., *Prunus mahaleb* L., *Prunus persica* Sieb. et Zuc., *Prunus spinosa* L., *Pirus communis* L., *Pirus malus* L. und an wilden Rosen, wobei er bei Birnen, Pflsichen, Aprikosen und Sauerkirschen auch Virus-Chlorose konstatierte. Die Tatsache, daß Virus von Hagebutten auf Birnen und

Äpfel ansteckend wirkt, daß Virus von Pflaumen, Quitten und Birnen auf Äpfel übertragen wird und dasjenige von Äpfeln auf Hagebutten und Birnen, beweist, wie schwierig das ganze Problem ist.

Verbreitung der Krankheit.

Aus den Mitteilungen der Leiter der Staatlichen Obstbaumschulen und aus unseren Feststellungen bei Besichtigung der meisten dieser Baumschulen wissen wir, daß die Viruskrankheit der Apfelbäume über das ganze Land verbreitet ist. Bis jetzt wurde sie festgestellt in Belogradtschik, Wratzza, Drenowo, Elena, Kasanlik, Lom, Lukowit, Nikopol, Obrastzow-Tschiflik, Pawlowo, Panagurischte, Plowdiv, Popowo, Prowadia, Russe, Sewliewo, Sweti-Wratsch, Stara-Zagora, Trewna, Trojan, Tcherwena Woda, Jambol und Kardjali. Sie wurde auch in privaten Baumschulen gefunden, wie bei W. Atanassow in Schumen und bei A. Sapundjiew in Durna-Dere (Kreis Elena). In den Staatlichen Baumschulen in Eski-Djumaja, Teteven und Bela-Slatina fand der Autor die Krankheit nicht vor. Nach einer Meldung des Baumschulenleiters in Stanimaka wurde die Krankheit auch dort nicht bemerkt. Ob sie in den früheren Bezirksbaumschulen in Süd- und Südwest-Bulgarien gefunden wurde, ist nicht bekannt.

Aller Wahrscheinlichkeit nach ist die Viruskrankheit der Apfelbäume nicht nur in Bulgarien verbreitet. Es ist als ziemlich sicher anzunehmen, daß sich manche Beobachtungen, über die in der phytopathologischen Literatur berichtet wird, auch auf diese Krankheit beziehen. Eine Mosaikkrankheit bei Apfelbäumen, die sich aber von der hier beschriebenen unterscheidet, wird aus dem Staate New York, USA., gemeldet.

Wirtschaftliche Bedeutung.

Es dürfte kaum eine andere Krankheit geben, die für unsere Obstbaumschulen von größerer Bedeutung ist als die hier beschriebene Viruskrankheit. Selbst der Bakterienkrebs tritt, trotz seiner massenhaften Verbreitung, an Bedeutung weit dahinter zurück. Die Meldungen der Leiter der Baumschulen sind die beste Illustration für die wirtschaftliche Bedeutung der Krankheit. So lauten die mir freundlicherweise zugegangenen brieflichen Mitteilungen der Herren Tabakow, Markow, Taslakow und Kruschew dahingehend überein, daß die Krankheit von Tag zu Tag erschreckendere Ausmaße annimmt.

Desgleichen ergeben die in den Jahren 1931 und 1932 von den verschiedenen Baumschulen erhaltenen Meldungen, daß die Krankheit ansehnliche Verluste verursachte, die sich bis zu 6% der einjährigen Apfelbäumchen belaufen.

Es muß aber bemerkt werden, daß Natur und Verlauf der Krankheit derart sind, daß die Daten über erkrankte und vernichtete Bäumchen allein nicht genügen, um uns ein abgerundetes Bild von den Ausmaßen

der Krankheit zu geben. Der Verlauf der Krankheit ist mehr oder weniger rasch, je nach Varietät der Unterlage, nach der Art des Pfropfreises und nach den Bedingungen, unter denen sie sich entwickeln. Hiervon hängt es ab, wie schnell das Verfaulen der Wurzeln fortschreitet. Manche Schößlinge vertrocknen vor dem Veredeln, manche erst im folgenden Jahre oder



Abb. 1.

Chlorose und Verbrennung der Blätter von „Winter-Gold-Parmäne“ (die Pflanzen an den Seiten) und von Apfelwildlingen (in der Mitte), aus der Staatlichen Obstbaumschule bei Tschervena-Woda.

noch später. Daher ist es zu erklären, daß im Jahre 1930 in der Staatlichen Obstbaumschule in Pawlowo bei Sofia von den in diesem Jahre okulierten Bäumchen 5 bis 6% vertrockneten, daß aber im darauffolgenden Jahre im gleichen Garten über 95% aller Bäumchen als erkrankt festgestellt wurden.

Wenn eine Baumschule von der Krankheit frei ist oder wenn diese nur in schwacher Form auftritt, so ist das keine Garantie, daß sie sich nicht eines Tages bemerkbar macht und einen epidemischen Charakter annimmt. Infolge der Art ihrer Verbreitung entwickelt sich die Krankheit sehr schnell. Zur Illustrierung dieser Tatsache führe ich folgendes Bei-

spiel an: Während im Jahre 1931 der Leiter der Staatlichen Obstbauschule Tscherwena-Woda, Herr D. Michow, von leichtem Schaden infolge der Krankheit berichtete, ist die Situation im Jahre 1934 so, daß kaum 10% der einjährigen okultierten Apfelschößlinge ohne äußere Anzeichen der Krankheit sind. Alle anderen vergilben oder vertrocknen.

Beschreibung der Krankheit.

Symptome an überirdischen Teilen.

a) Symptome bei Apfelwildlingen.

Es scheint, daß je nach Varietät der Äpfel, nach Wachstumsgeschwindigkeit und je nach den klimatischen Bedingungen das eine oder

andere Krankheitssymptom vorherrscht. Wenn zum Beispiel in dem einen Falle schwaches Wachstum, begleitet von Chlorose, zu beobachten ist, häufig auch Mosaikflecken auf den Blättern, ist im anderen Falle normale Entwicklung der Stämmchen zu bemerken, obgleich ihre Blätter stark gefleckt sind. Dasselbe kann hinsichtlich der Blätter selbst gesagt werden, die, obwohl gefleckt, in dem einen Falle mehr oder weniger deformiert sind, während sie im anderen völlig normales Aussehen haben. Darum ist es unmöglich, die Krankheitssymptome in derselben Reihenfolge



Abb. 2.

Zwei Stufen von Chlorose an Blättern von Apfelwildlingen.

zu beschreiben, wie sich die Pflanze entwickelt; man kann sie nur aufzählen.

Ganz allgemein ist die verspätete Entwicklung erkrankter Bäumchen im Frühjahr zu beobachten. Auf den alten Blättern erscheinen über die ganze Blattfläche verteilt blaßgrüne, polygonale Mosaikflecken, von denen manche später verbrennen und eine rotbraune Färbung annehmen. In vielen Fällen sind die sich entwickelnden Blätter fleckenlos und in anderen ist es genau umgekehrt. In weiteren Fällen wieder sind gesunde und fleckige Blätter durcheinander zu bemerken, darunter auch solche, die infolge der Flecken deformiert sind. Mitunter sind auch Bäumchen zu finden, die, obwohl völlig entwickelt, nur bei einzelnen Blättern schwache Flecken aufweisen. In vielen Fällen ist das einzige Anzeichen für die Anwesenheit der Krankheit das Vergilben (*Chlorose*, Gelbsucht) der Blätter. (Abb. 1 und 2.) Die Chlorose beginnt zwischen den Blattnerven und zeigt sich zuerst als eine Art Blässe, die sich allmählich verstärkt, bis das Blatt die Farbe einer hellen Zitrone annimmt, durch die noch das grüngefärbte Nerven-

system sichtbar ist. Später geht die Blässe auch auf die Blattnerven über, anfangs auf die dünneren Verästelungen, bis sie auch den Hauptnerv erfaßt. Gleichzeitig damit verblaßt die Blattoberfläche noch mehr, erscheint fast weiß und hat oft einen rötlichen Schein. Zu derselben Zeit sind auch rotbraune Brandflecken am Blattrand zu bemerken, oft auch über die Blattfläche verteilt. Mit dem Erblassen der Blätter ist auch deren Einrollen zu bemerken. Die Blattflächen krümmen sich nach oben und rollen sich schwach auf in der Richtung gegen den Hauptnerv. Dieser selbst rollt sich ein mit der Spitze des Blattes nach unten. Alle Blätter erkrankter Pflanzen, gleichgültig, welche Symptome zu bemerken sind, selbst solche, die keines der erwähnten Anzeichen aufweisen, sind härter und zerbrechen, wenn man sie aufrollt. In manchen Fällen bleibt das Blatt ganz glatt, wenn auch verbrannt, während es in anderen Fällen wellenförmig und faltig erscheint und sogar mehr oder weniger deformiert. In einzelnen Fällen ist bei früh entwickelten Blättern Fleckenbildung zu beobachten, während die später entwickelten Blätter desselben Sämlings nur Chlorose aufweisen, begleitet von Verbrennung.



b) Symptome bei
veredelten (okulierten)
Bäumchen.

Gewöhnlich zeigt sich die
Krankheit bei solchen Pflanzen

sofort, wenn im folgenden Jahre die Entwicklung der okulierten Knospen beginnt. Die Entwicklung der veredelten Triebe erkrankter Bäumchen verzögert sich stets im Vergleich mit dem Wachstum derjenigen gesunder Bäumchen, und gleichzeitig damit macht sich auf den Blattflächen Chlorose bemerkbar (Abb. 3.) Diese Chlorose, die an der Spitze der Triebe beginnt und nach abwärts fortschreitet, hat denselben Verlauf wie die Chlorose bei Apfelwildlingen. Wenn man z. B. um die Mitte des Sommers eine Tabelle viruskranker Bäumchen betrachtet, so ist zu bemerken, daß die gesunden Bäume etwa 1 m Höhe haben und daß ihre Blätter gleichförmig gut entwickelt und einförmig grün sind. Dagegen erreichen die kranken kaum 20 bis 60 cm Höhe. Ihre Blätter sind zwar vielfach von normaler Größe, zeigen aber eine von der Basis spitzwärts zunehmende Chlorose,

Abb. 3.

Zwei Stufen von Chlorose
bei „Winter-Gold-Parmäne“.

Einjährige Bäumchen, geliefert von der Staatlichen
Obstbaumschule bei Tschernwena-Woda.

die mit rotbraunen Brandflecken durchsetzt ist. Diese Flecken sind vor allem gegen den Blattrand zu bemerken; sie vergrößern sich und fließen ineinander, bis das Blatt sich einrollt und schließlich vertrocknet abfällt. Auch hier ist wie bei den Apfelwildlingen der rötliche Schein auf der verblaßten Blattspreite mehr von der unteren Seite zu bemerken, wie auch das Aufrollen des Blattes in der Richtung gegen den Hauptnerv. Brandflecken machen sich vom Eintreten der Hitze an bis zum Herbstende bemerkbar. Nach dem ersten schwachen Reif im Herbst zeigen die Tabellen über erkrankte Bäumchen ein interessantes Bild: die Blätter aller kranken

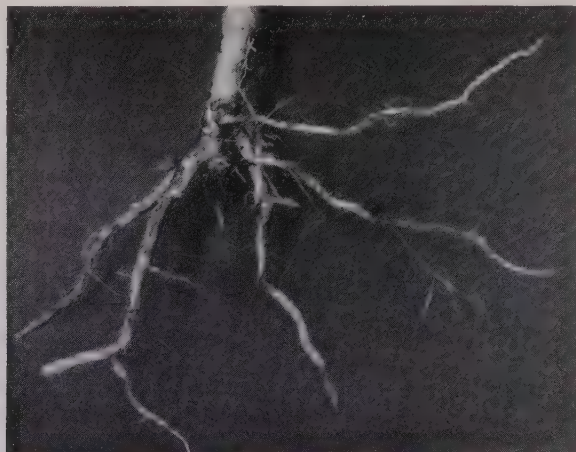


Abb. 4.

Symptome an den Wurzeln vertrocknender Pflanzen.

Bäumchen sind bereift, werden schließlich braun und fallen ab, während demgegenüber diejenigen der gesunden Stämmchen ihre normale grüne Farbe haben, noch völlig frisch sind und sich noch lange Zeit weiter entwickeln.

Das mit dem Einrollen der Blätter zu beobachtende Erhärten ist bei den einzelnen Sorten verschieden stark ausgeprägt.

Meist vertrocknen die schwächer entwickelten Bäumchen mit dem Fortschreiten der Chlorose noch während des Sommers. Im folgenden Jahre ist die Blattentwicklung bei den übriggebliebenen kranken Bäumchen außerordentlich verspätet, während der Prozentsatz der vertrocknenden Bäumchen noch größer ist.

Während des Winters erfriert ein Teil der schwerer erkrankten Bäumchen. Die übrigen, die den Winter überstehen, entwickeln sich nur sehr langsam. Während z. B. Anfang Mai die Knospen der gesunden Bäume schon Triebe von 4 bis 10 cm Länge mit bis zu zehn Blättern aufweisen, sind die Triebe der kranken Bäume noch im Anfangsstadium und er-

reichen kaum die Größe von Mäuseohren, wobei manche von ihnen schon vertrocknende Blattspitzen aufweisen.

Im zweiten und auch während der folgenden Jahre ist bei vielen erkrankten Bäumen eine anormale Entwicklung der Blätter zu beobachten. Sie sind schwach entwickelt und zeigen Symptome, die für halberfrorene Pflanzen charakteristisch sind. Es kommt vor, daß diese Erscheinung mit der erstgenannten auftritt, wodurch das Bild der Viruskrankheit noch mehr verschleiert wird. Einige Sorten, wie z. B. „Kokradjanka“, zeigen zum größten Teil nur solche Symptome. An den Stengeln bilden sich Büschel von anormal entwickelten, eingerollten, vergilbten Blättern, die beim Anfassen knistern. Der größere Teil solcher Bäume vertrocknet noch in demselben Jahre, während die übrigen kein oder nur schwaches Wachstum zeigen.

Ein Teil der kranken Bäume zeigt im zweiten Jahre und während der darauffolgenden nur Anzeichen von Chlorose und auch diese nur in schwächerer Form. Ein Teil zeigt Verspätung im Wachstum der Zweige, ein anderer nicht.

Mosaikflecken auf den Blättern okulierter einjähriger Bäumchen sind nur sehr selten zu finden und auch dann nur in schwachem Ausmaße. So wurden z. B. bei Besichtigung von mehr als 1000 einjährigen Bäumchen der Sorte „Winter-Gold-Parmäne“ nur in einem Falle Mosaikflecken gefunden (mittleren Ausmaßes), und zwar bei zwei Blättern eines frühentwickelten Schößlings, während die übrigen nur Symptome von Chlorose aufwiesen. Bei aufmerksamer Betrachtung der Tabellen über dreijährige okulierte Bäume wurde aber festgestellt, daß die Bäume, die die Krankheit überstanden hatten und normales Aussehen zeigten, je einige oder mehrere Blätter mit schwachen Flecken aufwiesen. Auf der Blattspreite sind ein oder mehrere hellgrüne, polygonale Flecken zu bemerken, am deutlichsten bei durchfallendem Licht. Solche Flecken wurden bisher bei folgenden Sorten festgestellt: Baumanns Reinette, Winter-Gold-Parmäne, Zitronenapfel, Kitschovka und Stanimaschka Aivania.



Abb. 5.

Blatt eines künstlich infizierten Apfelwildlings (Nr. 239) mit Mosaikflecken.

Symptome an den Wurzeln.

Gleichzeitig mit der Entwicklung der Chlorose im okulierten Teil ist auch eine Veränderung an den Wurzeln des Stammes zu bemerken. Anfangs ist an den Wurzelspitzen Nekrose zu beobachten, die nach und

nach bis zum Wurzelhals fortschreitet und manchmal auch den Stamm erfaßt. Seltener geht sie auch auf die Basis des okultierten Teiles über. Diese Fäulnis der Wurzeln macht sich auch nach außen bemerkbar, zuerst durch dunkleren Schein der Rinde und schließlich durch deren leichtes Abblättern.

Eine der ersten Erscheinungen, die beobachtet werden kann, ist die Veränderung der Farbe des neuen Holzes. Beim Durchsägen der Wurzeln ist von einer gewissen Stelle an auf dem neuen Holz ein hellbrauner Schein zu bemerken, der nach den Spitzen zu sich bis zu einem blassen Braun verstärkt. Er umfaßt ganz oder teilweise auch die übrige Holzmasse gegen das Zentrum zu, bis er schließlich das verfaulende Holz erreicht und eine oft schmutzig braune Farbe annimmt. Gleichzeitig damit ist zu beobachten, daß die Rinde nur dort zerstört wird, wo das Holz der Wurzel bereits stark verfault ist. Sonst kann man beim Durchsägen konstatieren, daß die Rinde völlig normal ist, wo sich das neue Holz als ein hellbrauner, nicht genau abgetrennter Kreis zeigt, der sich mit dem übrigen Holzstoff, dem Zentrum zu und nach oben, dem Stamm zu, vermischt. Mit dem Fortschreiten der Krankheit und dem Vertrocknen der Blätter beginnt auch eine Nekrose der Rinde, die sich in vielen Fällen, z. B. bei schon vertrockneten Bäumchen, leicht abschält.

In der Hauptwurzel und dem unteren Teil des Stammes ist im Anfang nichts besonderes zu bemerken. Später ist eine hellbraune Verbrennung des neuen Bastes zu beobachten, der immer dunklere Färbung annimmt. Vor allem im Bast des basalen Teiles der Pflanze sind linsenförmige, elliptische, braune Mosaik-Nekroseflecken zu konstatieren, die sich vergrößern und schließlich vereinigen, wodurch der Bast eine braune Farbe erhält. Bis jetzt hatten zahlreiche Versuche, den Parasiten vor dem Faulen zu isolieren, keinen Erfolg. Charakteristisch ist hierbei, daß sich diese Netznekrose nur auf den Stamm erstreckt und die Triebe nicht ergreift. In manchen Fällen ist auch an der Rinde Nekrose zu beobachten, die nicht nur von unten nach oben geht, sondern sich gleichzeitig an vielen Stellen der Oberfläche zeigt, wodurch die Rinde ein krätziges Aussehen erhält (Abb. 4).

Wurzelnekrose wird von dem Befall zahlreicher Parasiten begleitet, die ihre Ausbreitung fördern. Halbparasiten und saprophytische Schimmelpilze, wie auch Bakterien tragen so zur schnelleren Vernichtung der Pflanze bei.

Der Erreger der Krankheit.

Die Tatsache, daß in den meisten Fällen gleichzeitig mit der Chlorose im oberen Teil der Pflanze auch Wurzelfäule festzustellen ist, führte uns zuerst zu der Annahme, daß die Krankheit auf gewisse Organismen zurückzuführen sei, die die unterirdischen Teile angreifen. Fälle, bei denen

keine Mikroorganismen von solchen Geweben isoliert wurden, die sichtlich nekrotisch waren, schrieben wir physiologischen Ursachen oder äußeren Einflüssen zu. Gegen physiologische Ursachen sprach die Tatsache, daß in vielen Fällen an ein und derselben Stelle gesunde und kranke Bäumchen gemischt waren.

Bei zahlreichen Isolierungen, die während der Jahre 1930 bis 1932, und sogar teils noch 1933, sowohl von den Wurzeln als auch von der Basis vertrocknender Pflanzen gemacht wurden, konnten festgestellt werden: *Mucor* sp., *Phoma pirina* (Fries) Cooke, *Phoma* sp., *Rhynchophoma* sp., *Phomopsis mali* Sch. et Sacc., *Phomopsis* sp., *Cytospora* sp., *Coniothyrium* sp., *Ascochyta piricola* Sacc., *Diplodia pseudodiplodia* Fuck. (= *Physalospora malorum* (Arn.) Shear), *Diplodia* sp., *Pestalozzia malorum* Elenk. et Ohl., *Penicillium* sp., *Aspergillus* sp., *Verticillium albo-atrum* R. et B., *Verticillium* sp., *Trichothecium roseum* Link., *Cladosporium* sp., *Alternaria* sp., *Fusarium* sp., *Rhizoctonia* sp., *Sclerotium* sp. und die Mycelien einiger Basidiomyceten.

Auf der Oberfläche der Hauptwurzel, um den Wurzelhals, wie auch auf dem Stamm wurden Fruchtkörperchen der folgenden Pilze gefunden: *Phoma pirina* (Fries) Cooke, *Phomopsis mali* Schulz. et Sacc., *Cytospora capitata* Sacc. et Sch., *Coniothyrium* sp., *Diplodia pseudodiplodia* Fuck., *Pestalozzia malorum* El. et Ohl., *Camarosporium* sp. und *Ozonium* sp.

Einige dieser Pilze, wie *Diplodia pseudodiplodia* Fuck., *Phoma pirina* (Fries) Cooke und *Cytospora capitata* Sacc. et Sch., fanden sich im Überfluß auch am Stamm des okultierten Teiles, besonders im folgenden Jahre nach dem Vertrocknen.

Die Tatsache, daß bei den Isolierungen eine große Anzahl von Schimmelpilzen gewonnen wurde, daß bei vielen nur Bakterien festgestellt wurden, ferner die Tatsache, daß bei vielen negativen Befunden an kranken Bäumchen stets auch Netznekrose des Bastes an der Basis der Pflanze zu konstatieren war, brachte uns zu der Annahme, daß wir es mit einer Viruskrankheit zu tun haben.

Um die Ursache der Krankheit zu finden, wurden in den Jahren 1932 und 1933 künstliche Infektionen an Apfelwildlingen vorgenommen, und zwar mit folgenden Mikroorganismen:

Nr. 1—10. *Verticillium albo-atrum*.

„ 11—20. *Verticillium* sp. (mit rotem Myzel).

„ 21—50. Mit 10 Bakterienisolierungen.

Bei obigen, in Töpfen durchgeführten Versuchen wurde der Ansteckungsstoff in vorher sterilisiertes Erdreich gegeben, in das die Bäumchen eingepflanzt waren.

Bei den folgenden Versuchen wurde der Ansteckungsstoff unter die Rinde der Hauptwurzel, unmittelbar unterm Wurzelhals, gegeben, die Rinde hierauf geschlossen und mit Bast umwickelt. Die für diesen Versuch bestimmten Bäumchen wurden im Freien in Beete gepflanzt. Die Bäumchen wurden wie folgt infiziert:

Nr. 68— 72 mit *Pestalozzia malorum* El. et Ohl.

„ 73— 77 „ *Diplodia* sp.

„ 78— 82 „ *Phoma pirina* (Fries) Cooke.

„ 83— 87 „ *Phomopsis mali* Schulz. et Sacc.

„ 137—146 „ *Diplodia pseudodiplodia* Fuck.

- Nr. 147—156 mit *Sclerotium* sp.
 „ 177—186 „ *Sclerotium* sp. (2).
 „ 187—196 „ *Phomopsis mali* Sch. et Sacc.
 „ 197—206 „ *Phoma* sp.
 „ 207—216 „ *Diplodia pseudodiplodia* Fuck.
 „ 217—226 „ *Cytospora* sp.
 „ 227 „ *Diplodia* sp.

Die vorgenommenen Infektionen führten bei *Verticillium albo-atrum* und *Verticillium* sp. zum Verwelken, ohne daß indessen Symptome der Krankheit zu bemerken waren. Verwelkung mit teilweisen Symptomen der Krankheit wurde bei den mit *Diplodia pseudodiplodia* Fuck. infizierten Bäumchen festgestellt.



Abb. 6.

Blätter von Apfelwildlingen.

- a) Gesunde Blätter, b) und c) Blätter derselben Sorte mit Mosaikflecken (bei Pflanze Nr. 245), nach Infektion durch die Knospe einer Pflanze mit Virus-Chlorose (b: in durchfallendem, c: in auffallendem Licht).

Der Umstand, daß bei Infektion mit *Diplodia pseudodiplodia* Fuckel Chlorose und sogar Verbrennung der Blätter erzielt wurde, sowie die Tatsache, daß dieser Pilz auf den vertrockneten Pflanzen in Massen gefunden wurde, veranlaßte uns im ersten Augenblick anzunehmen, daß dies der Erreger der Krankheit sei.

Um nachzuprüfen, ob das Absterben der Apfelbäumchen nicht auf irgendeine Viruskrankheit zurückzuführen sei, wurden am 12. Juli 1933 in der Baumschule in Obrastzow-Tschiflik zwei einjährige, veredelte Apfelbäumchen angesteckt, und zwar durch je eine Knospe von solchen Bäumchen, deren Blätter Chlorose aufwiesen. Die letzteren Bäumchen stammten aus der Staatlichen Obstbaumschule in Tscherwena-Woda. Bei der Besichtigung

am 18. August 1933 stellte sich heraus, daß bei einem Bäumchen die oberen, noch nicht völlig entwickelten Blätter am Vertrocknen waren. Ein sich entwickelnder Trieb war ebenfalls vertrocknet, ein weiteres Bäumchen, in der Nähe des ersten, zeigte chlorotische Blätter, die zu vertrocknen begannen. An der ganzen Pflanze, von der Spitze abwärts, war das Vergilben der Blätter zu beobachten. Am 25. September 1933 zeigte dasselbe Bäumchen ebenfalls die gleichen typischen Symptome der Krankheit, wie sie in der Baumschule zu bemerken waren. Die unteren Blätter waren vertrocknet und zum Teil bereits abgefallen. Die obersten Blätter waren vertrocknet, eingerollt und von rotbrauner Färbung, während die Blätter in der Mitte der Pflanze die verschiedensten Färbungen von gelbgrün bis grüngelb und blaßgelb zeigten. Einige Wochen später war dieses Bäumchen vertrocknet. Beim Durchschneiden der Wurzeln wurde Fäulnis der äußersten Wurzelenden konstatiert. Wie bei den Isolierungsversuchen waren auch hier einige Teile steril geblieben und nur bei zweien hatten sich Schimmelpilze entwickelt, die beim Verbringen auf Hafermehl-Agar ein *Fusarium* mit weißem Luftmyzel ergaben. Da diese Teile von den schon stark verfaulten Wurzeln stammten, war es uns klar, daß es sich um Besiedlung mit Saprophyten handelte.

Der zweite angesteckte Baum zeigte im folgenden Jahre Mosaikflecke. Die anderen nicht angesteckten Bäumchen blieben gesund.

Am 8. Juli 1933 wurden die Apfelbäume Nr. 239, 240 und 243 bis 247 mit einer Knospe von solchen Bäumchen okuliert, die Chlorose zeigten. Die Knospen stammten aus der Staatlichen Obstbaumschule bei Tschervena-Woda. Bei der Untersuchung im Mai 1934 stellte sich heraus, daß der Baum Nr. 239 polygonale, hellgrüne Mosaikflecken hatte, von denen einzelne verbrannt waren. Die Blätter wiesen trotzdem normale Form und Größe auf (Abb. 5).

Bereits beim Entfalten der Blätter war festzustellen, daß das Bäumchen Nr. 245 Blätter mit Mosaikflecken und deformierten Spreiten hatte (Abb. 6, b, c). (Die Flecken waren dem Wachstum der Blätter hinderlich, die sich infolgedessen einrollten oder krümmten.)

Bei den übrigen Bäumchen im selben Garten (über 300) waren keine Flecken auf den Blättern zu bemerken. Diese Bäumchen (Apfelwildlinge) waren im Frühjahr 1933 von der Staatlichen Baumschule Sewliewo geliefert worden, deren Saatbeete im Sommer desselben Jahres frei von der Krankheit waren.

Sogleich nach der Feststellung, daß der Grund für das Vertrocknen der Apfelbäumchen in einer Viruskrankheit zu suchen ist, wurde eine Besichtigung der Staatlichen Obstbaumschule bei Tschervena-Woda vorgenommen. Da die Bäumchen noch nicht beschnitten waren, so konnte bei dieser Besichtigung mit absoluter Sicherheit festgestellt werden, daß bei allen Bäumchen, deren veredelte Triebe Symptome von Chlorose zeigten,

die Blätter und Triebe der Unterlage bereits Anzeichen von Mosaik oder Chlorose aufwiesen. Gleichzeitig wurde konstatiert, daß bei allen Bäumchen, deren Edeltriebe sich normal entwickelnde und gesunde Blätter zeigten, auch die Zweige und Blätter am Stamm völlig gesund waren. Diese Tatsachen wurden in dem erwähnten Garten durch Besichtigung von Tausenden von Apfelbäumchen festgestellt.

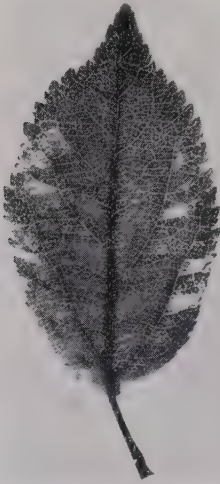


Abb. 7.

Mosaikflecken auf einem Blatt der „Winter-Gold-Parmäne“. Einige Blätter desselben Baumes zeigten dieselben Flecken wie in Abb. 8.



Abb. 8.

Mosaikflecken auf einem Blatte der „Belle fleur“.

Bei der Besichtigung von zwei- bis dreijährigen Bäumchen im gleichen Garten wurde, bei einigen Sorten in stärkerem Ausmaße, Chlorose festgestellt. Bei anderen hingegen, die schon genannt wurden, zeigten sich Mosaikflecken auf den Blättern. Ebenso war in den Tabellen über die umgepflanzten Bäumchen (Apfelwildlinge) festzustellen, daß einige der Bäume Blätter mit Mosaikflecken und Verbrennungen zeigten.

Nach alledem kann man mit Sicherheit annehmen, daß es sich bei der Chlorose und beim Vertrocknen der Apfelbäumchen in den Baumschulen um eine Viruskrankheit handelt und daß einige der Parasiten, die bei verfaulenden oder schon vertrockneten Bäumchen gefunden wurden, nur deren Vernichtung beschleunigen.

Die Entwicklung der Krankheit in der Baumschule.

Bei Besichtigung der Mehrzahl der Staatlichen Obstbaumschulen im Lande wurde festgestellt, daß sich die Krankheit bei Apfelwildlingen in sehr schwachem Maße zeigt und auch dann in den meisten Fällen als

Chlorose (Abb. 1 und 2). Dieselbe Krankheit ist als Virus-Chlorose oder als Mosaikflecken in den Tabellen über okulierte Bäumchen in Massen zu finden (Abb. 1 und 3). Die eine oder die andere Form oder auch beide zusammen wurden ferner bei solchen Wildlingen gefunden, die okuliert waren (Abb. 5 und 6). In solchen Fällen zeigten die Zweige der Unterlagen die Symptome der Krankheit unabhängig davon, ob die Edeltriebe sich entwickelten oder vertrockneten.

In den Tabellen über okulierte Apfelbäumchen sind die Daten über die Entwicklung der Krankheit besonders typisch für das erste Jahr nach dem Okulieren, in dem sie sich durch Vergilben der Blätter und Vertrocknen eines Teiles der okulierten Bäumchen bemerkbar macht. In dieser Form tritt die Krankheit, wenngleich in schwächerem Maße, auch während der folgenden Jahre auf.

Wie schon erwähnt, übersteht ein Teil der okulierten Bäumchen die Krankheit und entwickelt sich während der folgenden Jahre äußerlich ganz normal. In den Tabellen über zwei- und dreijährige Bäumchen, wie auch in den Obstgärten, befindet sich die Mehrzahl der Bäume in äußerlich ganz normaler Verfassung. Aber bei näherer Betrachtung finden sich an den Blättern einzelner Bäumchen oder auch bei einzelnen Blättern die Symptome der Krankheit in mehr oder weniger ausgeprägter Form.

Bei genauerer Prüfung der Staatlichen Obstbaumschule in Tscherwenawoda, von deren Apfelbäumen die Edelreiser stammen, wurde konstatiert, daß alle Bäume der Sorten „Winter-Gold-Parmäne“ und „Belle fleur“, über die ganze Krone verteilt, einzelne Zweige aufwiesen, die entweder Blätter mit schwachen Flecken (Abb. 7) oder aber solche mit den Symptomen der Chlorose hatten. In einigen Fällen waren die Flecken auch von Deformierung des Blattes begleitet.

Bei einem Baum der Sorte „Winter-Gold-Parmäne“ wurden außer Chlorose und einzelnen Blättern mit Flecken auch Früchte gefunden, die mit Pusteln bedeckt waren. Gleichzeitig wurde konstatiert, daß die Zweige am Stamm dieses Baumes Blätter zeigten, die die typischen Symptome einer stark ausgeprägten Virus-Chlorose trugen. Diese Tatsachen, die auch bei mehreren anderen Bäumen desselben Gartens festgestellt werden konnten, deuten darauf hin, daß Virus-Chlorose, Fleckigwerden der Blätter der Edeltriebe und des Stammes, sowie Pusteln (= blisters) auf den Früchten Symptome derselben Krankheit sind.

Bei Untersuchung der Krankheit in den Baumschulen wurde ganz klar festgestellt, daß sie hauptsächlich durch das Okulieren verbreitet wird, indem man die Edelreiser von solchen Bäumen nimmt, die äußerlich ganz gesund erscheinen, in Wirklichkeit aber von Mosaik angesteckt sind.

Übersicht über die Literatur.

In der Literatur ist bis jetzt nur sehr wenig über Viruskrankheiten bei Apfelbäumen zu finden. Über Mosaikkrankheit bei Apfelbäumen, die im Staate New York gefunden und durch Okulieren experimentell übertragen wurde, berichten Orton und Wood (4). Ebenso erwähnt Vallean (5), daß er in Kentucky eine ringförmige Mosaikkrankheit bei Äpfeln fand. In letzter Zeit beschrieben Brandford und Joley (2) eine infektiöse Panaschüre bei Äpfeln. Clinton (3) ist der Meinung, daß in Amerika eine eigentliche Mosaikkrankheit wie auch durch Insekten hervorgerufene Mosaikschäden zweifelhaft seien. Die Chlorose erklärt er mit dem Mangel an bestimmten Nährstoffen und mit der Einwirkung von Nachtfrost.

Schließlich bemerkt noch Atanasoff (1) hinsichtlich der „Bitter-pit“-Erkrankung der Äpfel, daß es wahrscheinlich irgendeine Viruskrankheit sei, da die Symptome mit denen der gutbekannten Mosaikkrankheiten bei Kartoffeln, Pflaumen usw. übereinstimmen.

In der phytopathologischen Literatur ist bisher nirgends etwas erwähnt über Mosaik bei Äpfeln in Verbindung mit ansteckender Chlorose und Wurzelfäule. Die ansteckende, von anderen Autoren beschriebene und illustrierte Panaschüre unterscheidet sich ganz wesentlich von der hier beschriebenen. Die Natur der von amerikanischen Autoren beschriebenen anderen Symptome ist nach Clinton (3) noch zweifelhaft. Die hier dargestellte Krankheit ist daher als neue zu bezeichnen. Ob dieselbe Krankheit auch als Erreger für Stippen (= Bitter pit) bei den Früchten der Apfelbäume anzusehen ist und ob ihre Erreger auch andere Arten derselben Familie angreifen, werden die bereits eingeleiteten Versuche klarstellen. Einige Tatsachen beweisen indessen schon jetzt, daß die Apfelbäume mindestens unter zwei Viruskrankheiten leiden, die auch einige der anderen Arten angreifen.

Bekämpfungsmittel.

In anbetracht der Tatsache, daß sich die Krankheit sowohl im Stamm befinden kann, daß aber ihre Übertragung auch durch Edelreiser ermöglicht wird, ist es unbedingt nötig, nach der Entdeckung der Krankheitsursache eine gründliche Reinigung der Baumschule vorzunehmen, d. h. an Hand der Tabellen über die veredelten Bäumchen alle erkrankten auszumerzen. Daher ist schärfste Kontrolle und ununterbrochene Beobachtung der Pflanzen während ihrer Entwicklungsperiode nötig. Nachdem alles erkrankte Material ausgerottet und vernichtet ist, sollten in jeder Baumschule an isolierter Stelle gesunde Stämme gepflanzt werden, die mit Edelreisern von den Mutterbäumen des Gartens zu okulieren sind. Diese Bäume sind zu numerieren und diejenigen, die nach dem Okulieren Symptome der Krankheit zeigen, sind sofort zu entwurzeln und zu vernichten. Durch die Verwendung von Edelreisern nur wirklich

gesunder Bäume und durch rechtzeitige Vernichtung alles erkrankten Wurzelmaterials kann die Krankheit ganz erheblich eingedämmt werden. Besondere Aufmerksamkeit ist auch der Frage zu widmen, ob Blattläuse und nagende Insekten die Krankheit übertragen. In der Baumschule müssen die Insekten in der energischsten Weise bekämpft werden. In solchen Baumschulen, wo die Krankheit größere Ausmaße angenommen hat, ist es notwendig, alle Apfelbäume zu vernichten und deren Anpflanzung für einige Jahre ganz einzustellen, bis es möglich ist, neues und gesundes Material für die weitere Erzeugung zu erhalten.

Übersicht.

In fast allen Baumschulen Bulgariens ist das Umsichgreifen einer Viruskrankheit bei Apfelbäumen zu beobachten. Sie ist charakterisiert durch hellgrüne, polygonale Mosaikflecken auf der ganzen Blattspreite. Vor allen Dingen und am deutlichsten ist sie bei den Apfelwildlingen zu beobachten. Bei den okulierten Bäumchen ist die am häufigsten beobachtete und am meisten charakteristische Form der Krankheit die Chlorose, die von Verbrennung der Blattspreite und in vielen Fällen vom völligen Vertrocknen der Pflanzen begleitet ist. Zugleich mit der Chlorose (= Gelbsucht) tritt eine Nekrose auf, die an den Spitzen der Wurzeln beginnt und den Bast der Hauptwurzel und des Stammes ergreift. Diese nekrotischen Teile der Pflanze werden von sekundären Parasiten oder von saprophytischen Mikroorganismen besiedelt, die das Umkommen des erkrankten Bäumchens beschleunigen.

Es scheint, daß ein Teil der erkrankten Bäumchen die Krankheit überwindet. In den folgenden Jahren zeigen einige von diesen teilweise die Symptome von Chlorose, während bei anderen die Blätter ganz normal entwickelt sind und hier und da einzelne Mosaikflecken aufweisen. Ob die an der Krankheit leidenden Bäume Früchte hervorbringen, die die Symptome der Stippen (Bitter pit) zeigen, werden die begonnenen Versuche klarstellen.

Eine ähnliche Krankheit mit den gleichen Symptomen ist auch bei Birnen zu beobachten, ebenso bei Quitten, Aprikosen, Pfirsichen und Pflaumen.

Nach den Feststellungen des Autors leiden die kultivierten Arten der Rosaceen an Viruskrankheiten. Aus den bisherigen Beobachtungen und Versuchsergebnissen geht hervor, daß sie von verschiedenen Viruskrankheiten befallen werden, wovon einzelne wiederum mehrere Arten angreifen.

Als Maßnahmen gegen die Virus-Chlorose werden empfohlen:

Vernichtung alles angesteckten, wild gepflanzten Materials in den Baumschulen;

Feststellung des Gesundheitszustandes der Bäume, von denen man die Edelreiser nimmt;

Verbot der Anpflanzung von Apfelbäumchen in stark verseuchten Baumschulen; Bekämpfung der Blattläuse und der nagenden Insekten an den Apfelbäumen.

Erwähnte Literatur.

- 1 Atanasoff, D., Bitter pit of Apples: A virus disease? Ann. Univ. Sofia, Fac. d'Agric., 12; 31—67, 1933/34.
- 2 Bradford, F. C., Joley, L., Infectious variegation in the Apple. Journ. Agr. Res., 46 (10); 901—908, 1933.
- 3 Clinton, G. P., Plant pest handbook for Connecticut. II. Diseases and Injuries. Connect. Agr. Expt. St., Bull. 358, 1934.
- 4 Orton, C. R., Wood, J. I., Diseases of fruit and nut crops in the United States in 1923. Plant Disease Rept., Suppl. 33, 147 pp., 1924.
- 5 Valleau, W. D., A virus disease of plum and peach. Kentucky Agr. Expt. St., Bull. 327, 88—103, 1932.

1. Juni 1934.

Einige Versuche über die Bakterienkrankheit bei Bohnen.

Von

Alexander Christow.

Mit 2 Textabbildungen.

I. Sortenversuch.

Unter den Bohnensorten, die in unseren Gemüsegärten gezogen werden und die in benachbarte Länder, vor allem Rumänien, ausgeführt werden, stehen „Schwarzzucker“, „Weißzucker“, „Gelbzucker“, „Mastilen“ und „Maitschin“ an erster Stelle.

Um die Empfindlichkeit dieser Sorten gegenüber der Bakterienkrankheit der Bohnen festzustellen, wurden die Proben benutzt, die bei der Staatlichen Landwirtschaftlichen Versuchs- und Kontrollstation in Obrastzow-Tschiflik (Bulgarien) zur Samenkontrolle und zur phytopathologischen Untersuchung gewonnen wurden.

Die genannten Sorten kamen am 2. Mai 1933 zur Aussaat. Zwischen den vierreihigen, 2 m langen Beeten wurde je eine Kontrollreihe mit der Feldbohne „Flageolet“ ausgelegt, die erfahrungsgemäß stark unter der Krankheit leidet. Desgleichen wurden in nächster Nähe noch drei große Beete mit „Flageolet“ bestellt. Bei der Besichtigung am 17. Juli 1933 ergab sich folgendes Bild:

„Flageolet“, sowohl zwischen den anderen Sorten wie auf dem Kontrollfeld, war stark fleckig und zeigte schon vertrocknete Blätter.

„Schwarzzucker“ zeigte stark gefleckte, meist vergilbte und verbrannte Blätter. Wenige grüne Blätter waren gleichfalls stark fleckig.

„Gelbzucker“ wies vergilbte und infolge der Krankheit fleckige Blätter auf.

„Mastilen“ hatte schwächer gefleckte Blätter, die gelblich zu werden begannen.

„Weißzucker“ zeigte nur mäßig gefleckte Blätter.

„Maitschin“ hatte völlig grüne Blätter, die nur ganz schwache Flecken zeigten.

Bei der Besichtigung am 7. August 1933 wurde festgestellt, daß nur die letzte Sorte („Maitschin“) grüne Blätter mit Spuren der Bakterienkrankheit hatte. Alle anderen Sorten zeigten starke Bakterienverbrennung der Hülsen und bereits vertrocknete Blätter. Die Sorte „Maitschin“,

die ein gutes Resultat ergab, ist in Bulgarien verhältnismäßig stark verbreitet und wird als Bohne mit schmackhaften Samen geschätzt.

II. Bekämpfungsversuch mit Spritzmitteln.

Für den Bekämpfungsversuch mit Spritzmitteln wurde natürlich angestecktes Saatgut der Sorte „Flageolet“ benutzt, das während des Jahres 1932 auf dem Versuchsfelde der Staatlichen Landwirtschaftlichen Versuchs- und Kontrollstation in Obrastzow-Tschiflik gewonnen war. Es wurden drei Beete von 17×2 m im Garten der phytopathologischen Abteilung besät. Die Aussaat erfolgte am 2. Mai 1933, und zwar in Reihen von 40 cm Abstand.

Es zeigte sich, daß sich die Krankheit schon an den Schößlingen sehr zeitig bemerkbar macht, die in vielen Fällen umkamen. Bei der Entwicklung des ersten Blätterpaares traten Bakterienflecken auf. Trotzdem wurde zwei Monate nach der Aussaat nach einem besonders starken Auftreten der Krankheit, am Anfang der zweiten Phase ein Bekämpfungsversuch durchgeführt. Nach einem Regenfall wurde eines der Beete mit einer 1 % igen Solbar-Lösung, das zweite mit einer 1 % igen Bordeaux-Lösung bespritzt. Das dritte Beet diente zur Kontrolle.

Das Ergebnis zeigte, daß die 1 % ige Bordeaux-Lösung, die verhältnismäßig gut an den Blättern und Hülsen haftet, weitere Angriffe der Krankheit verhindert. Während am 7. August 1933 die meisten der mit Bordeaux-Lösung bespritzten Pflanzen grüne Blätter und viel größere und besser entwickelte Hülsen hatten, waren diejenigen des mit Solbar-Lösung behandelten Beetes und die des Kontrollbeetes fast blattlos und hatten kleine, stark gefleckte, verbrannte Hülsen.

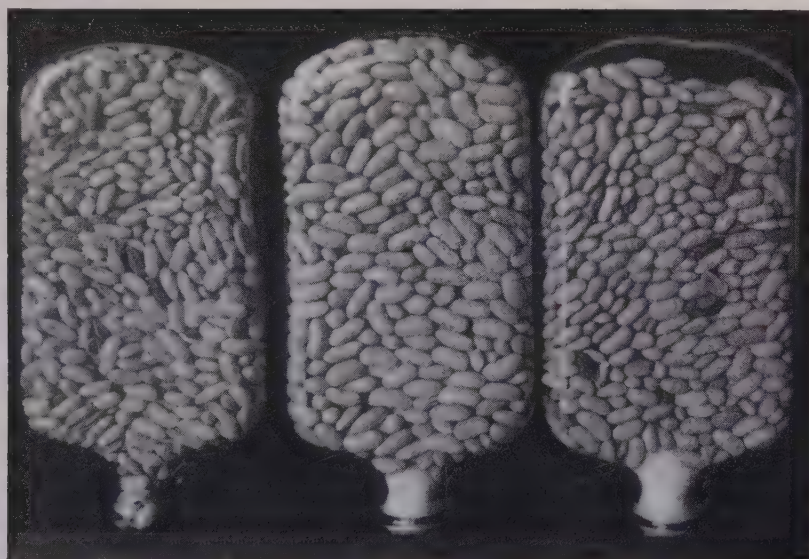
III. Versuche mit altem Saatgut.

Für diesen Versuch wurde siebenjähriger Samen der Ernte 1926 aus Kneja (Nordbulgarien) benutzt. Die Bohnen hatten in diesem Jahre stark unter der Bakterienkrankheit gelitten. Die Aussaat erfolgte am 9. Mai 1933 auf einem 16 qm großen, isoliert liegenden Beete des Obstgartens. Der Reihenabstand betrug 30 cm, der Abstand zwischen den einzelnen Pflanzen 25 cm. Die dichte Aussaat bezweckte, möglichst günstige Voraussetzungen für die Entwicklung der Krankheit zu schaffen. Als Kontrolle dienten die Beete im Garten der Phytopathologischen Abteilung und die Aussaat auf dem Versuchsfelde, für die einjähriger Samen derselben Sorte („Flageolet“) verwendet wurde.

Die Beobachtung ergab, daß die Pflanzen von einjährigem Samen bis Ende Juni fast verbrannt waren. Diejenigen aus alten Samen wiesen nur hier und da auf den Blättern Anzeichen lokaler Erkrankungen auf, die ersichtlich von äußerer Ansteckung herrührten. Da das Wetter sehr regnerisch war, wurde am 30. Juni das mit altem Samen besäte Beet mit

„Nosperit“ bestäubt. Ein unmittelbar darauf einsetzender Dauerregen wusch aber das Präparat ab. Am folgenden Tage wurde die Bestäubung wiederholt, und wiederum wusch sie der Regen ab. Erst nach dem Aufhören der Regenfälle wurden die Pflanzen mit einer 1 %igen Bordeaux-Lösung besprengt. Während der ganzen Zeit blühten die Bohnen; einzelne Pflanzen zeigten bereits Verblühungen und sogar schon sich entwickelnde Hülsen.

Während am 7. Juli die Pflanzen der Kontrolle bereits völlig vertrocknete Blätter zeigten und infolge starken Auftretens der Krankheit nur schlecht- oder höchstens halbentwickelte Hülsen, entwickelten sich die Pflanzen von altem Samen sehr gut; die Krankheitserscheinungen beschränkten sich wie vor dem Bespritzen auf einzelne Blätter. Alle Pflanzen dieses Beetes waren normal grün. Die Hülsen und Kerne waren völlig gesund und weit größer als diejenigen des Kontrollbeetes. Das blieb auch so, bis eine Woche später die Bohnen eingesammelt wurden¹⁾.



1

2

3

Abb. 1.

Samenproben der Sorte „Flageolet“.

1. Kontrolle;
Same, erhalten von der
Aussaat $\frac{3}{4}$ jährigen
Samens.

2. Gesunder Same,
erhalten von der Aussaat
7 jährigen Samens
(vom Jahre 1926).

3. Stark angesteckter Same
vom Jahre 1926.

In bezug auf Qualität war der von der Sorte „Flageolet“ gewonnene gesunde Samen ausgezeichnet. Der Samen, der von dem mit alten Bohnen

¹⁾ Es muß hierbei erwähnt werden, daß an zwei verschiedenen Stellen des Beetes das Verwelken zweier Pflanzen, wahrscheinlich durch *Bacterium flacumfaciens* Hedges, beobachtet wurde. Diese Pflanzen wurden sofort vernichtet.

besäten Beet geerntet wurde, war viel größer und schwerer als derjenige vom Kontrollfeld (Abb. 1). Im Frühjahr 1934 ergaben sich bei Feststellung des Gewichts je Hektoliter folgende Zahlen:

Hektolitergewicht der Kontrolle	76,0
„ des gewonnenen gesunden Samens . .	79,6 ¹⁾ .

Einen noch stärkeren Unterschied findet man bei Feststellung des Gewichts je 1000 Bohnenkerne. Bei der Kontrolle ist das Gewicht 308,5 g, das des alten Samens vom Jahre 1926 ist 340,7 und das des gesunden, aus dem alten Saatgut gewonnenen Samens, beträgt 563,6 g. Im Vergleich mit der Kontrolle wiegt der gewonnene gesunde Same also 82% mehr.

Die Keimfähigkeit des 7¹/₂ Jahre alten Samens beträgt im Sandkasten 92%. Beim Einpflanzen desselben Samens im Laboratorium wurde bei täglicher Beobachtung festgestellt, daß auf den Kotyledonen schon im ersten Entwicklungsstadium deutlich die typischen fettigen Flecken zu sehen sind. Diese Flecken bedeckten mehr oder weniger einen oder beide Kotyledonen. Es wurde aber auch festgestellt, daß sich diese fettigen Flecken nicht weiter ausdehnten. Infolge der großen Feuchtigkeit, die unterhalten wurde, bedeckten sich diese Flecken mit Schimmel (*Fusarium* sp. und *Penicillium* sp.), der sich ebenfalls nicht weiter entwickelte. Nach der Entfaltung einiger Blätterpaare verwelkten nach und nach die Kotyledonen, vertrockneten und fielen schließlich ab, ohne daß aber bis dahin eine weitere Ausdehnung der Flecken oder deren Übergreifen auf den Stengel der Pflanzen zu bemerken war. Letztere blieben völlig gesund und normal, bis sie verblühten und der Versuch als gelungen abgebrochen wurde.

IV. Versuche mit frischem Saatgut.

Um den Gesundheitszustand des im Jahre 1933 erhaltenen gesunden Samens von „Flageolet“ zu prüfen und um gleichzeitig den Versuch, die Pflanzen durch Bespritzen vor der Erkrankung zu schützen, zu wiederholen, wurden die entsprechenden Experimente im Frühjahr 1934 eingeleitet.

700 Kerne von dem gewonnenen gesunden Samen wurden auf einem Beet von 74 qm ausgesät, und zwar in Nestern mit 50×40 cm Abstand, jedes Nest mit zwei bis drei Kernen.

Auf einem gleichen zweiten Beet, 7 m vom ersten entfernt und parallel mit diesem angelegt, wurde die gleiche Menge natürlich angesteckten Samens vom Kontrollbeet des vorjährigen Versuches ausgesät.

In der Nachbarschaft befand sich ein 20 ha großes Feld, das mit Bohnen der vorjährigen Ernte bestellt war.

¹⁾ Nach Angaben von Herrn G. Michailow, der sich in Obrastzow-Tschiflik mit der Zuchtwahl der Bohnen befaßt, schwankte in den Jahren 1930 bis 1932 das Hektolitergewicht von „Flageolet“ wie folgt: 76,5, 72,5, 71,3. Im Jahre 1932 wurde diese Sorte von der Zuchtwahl ausgeschlossen, weil sie zu stark von der Bakterienkrankheit ergriffen war.

Die Aussaat erfolgte am 5. April 1934. Infolge der eintretenden Trockenheit keimten nur vereinzelte Bohnen und entwickelten sich im Verlaufe von $1\frac{1}{2}$ Monaten. Erst nach genügenden Niederschlägen kamen die Pflanzen gegen Ende des Monats Mai hervor und nahmen normales Aussehen an.

Sogleich nach dem Hervorspriessen der Pflanzen war sowohl auf dem Kontrollbeet wie auf dem erwähnten Felde die Krankheit zu bemerken. Bis zur Blüteperiode war der Verlauf der Krankheit verhältnismäßig langsam. Nur an einzelnen Stellen waren stark hervortretende Ansteckungsherde zu bemerken. Auf dem Kontrollbeet wurden sieben solcher



Abb. 2.

Ertragsminderung durch die Bakterienkrankheit.

Links: Ernte einer fast krankheitsfreien Parzelle. (Gesundes Saatgut, Pflanzen bespritzt.)

Rechts: Ernte einer kranken Parzelle. (Krankes Saatgut, Pflanzen nicht bespritzt.)

über das ganze Beet verteilter Flecken festgestellt. Die betreffenden Pflanzen waren hochgradig krank. Zur gleichen Zeit waren die Pflanzen des mit gesundem Samen besäten Beetes völlig gesund. Die Pflanzen dieses Beetes waren am 28. Juni mit einer 1%igen Bordeaux-Lösung besprengt worden, um sie vor der Ansteckung zu schützen, aber 20 Minuten später hatte ein Regenfall den größten Teil der Lösung wieder abgewaschen. Trotzdem wurden auf diesem Beet bis zum 21. Juli nur vier lokale Bakterienflecken auf den Blättern bemerkt. Als die Pflanzen bereits verblüht waren und verhältnismäßig gut entwickelte Hülsen zeigten, wurde am 21. Juli nach dem Aufhören der Niederschläge eine zweite Besprengung mit 1%iger Bordeaux-Lösung vorgenommen. Dadurch wurden die Blätter und Hülsen der Pflanzen bis zum Abernten vor der Krankheit bewahrt.

Beide Beete wurden am 9. August abgeerntet. Bis dahin zeigte der Versuch folgendes Bild:

Auf dem Kontrollbeet war ein großer Teil der Pflanzen ohne Blätter. Es ergab verhältnismäßig nur wenige Hülsen, und diese waren schlecht entwickelt und stark fleckig. Die übrigen Pflanzen zeigten stark gefleckte Blätter und mehr oder weniger gefleckte und deformierte Hülsen. Gut entwickelte Hülsen und solche ohne Bakterienflecken waren Ausnahmen.

Die mit 1%iger Bordeaux-Lösung besprengten Pflanzen litten zum Teil durch einen starken, heißen Wind, der das Verdorren eines Teiles der Blätter und schließlich deren vorzeitiges Abfallen verursachte. Dennoch waren die Hülsen im Vergleich mit denjenigen der Kontrolle gut entwickelt, und mit Ausnahme von fünf, die fettige Bakterienflecken zeigten, waren alle vollständig gesund.

Beim Einsammeln der Bohnen von beiden Beeten trat der Unterschied, sowohl in bezug auf Menge als auch auf Qualität, klar zutage. Die Hülsen von dem Beet mit gesunden Pflanzen bildeten einen zweimal so großen Haufen wie diejenigen des anderen Beetes (Abb. 2). Nach dem Aufbrechen und Entleeren der Hülsen ergab sich folgendes Resultat:

Vom Kontrollbeet (74 qm) 5,850 kg

Vom Versuchsbeet (74 qm) 11,200 kg

Umgerechnet je Hektar ergibt das:

von den Kontrollpflanzen 790,5 kg

von den behandelten Pflanzen 1513,0 kg

also die doppelte Menge im Vergleich mit dem Kontrollbeet.

Das Hektolitergewicht war:

77,06 kg für das Kontrollbeet und

78,30 kg für das Versuchsbeet, also ein Mehr von 1,24 kg.

Das Gewicht für 1000 Kerne war:

485 g für die gesunden Kerne und 398 g für diejenigen vom Kontrollbeet, also 87 g, d. h. fast 20% mehr.

Der Unterschied, sowohl im Gewicht je Hektoliter als auch je 1000 Bohnen, würde zweifellos größer sein, wenn nicht der heiße Wind bei den Pflanzen des Versuchsbeetes das vorzeitige Vertrocknen der Blätter und Reifen der Hülsen verursacht hätte. Derselbe Wind übte nicht die geringste Wirkung auf die Pflanzen des Kontrollbeetes aus, weil der größere Teil der Blätter und Hülsen infolge des starken Auftretens der Bakterienkrankheit bereits vertrocknet war.

Schlußfolgerungen.

Die Ergebnisse der letzten drei Versuche zeigen, daß es möglich ist, von jeder gewünschten Sorte Samen zu erzielen, der frei von der Bakterienkrankheit ist, wenn man genügend alten, aber nicht über achtjährigen Samen benutzt, und wenn man bei Bedarf noch am Anfang der Blüteperiode spritzt. Als am besten geeignet wurde siebenjähriger Samen befunden. Vom ersten Hervorspriessen der Keime an bis zur völligen Entwicklung der Pflanze muß sorgfältig darauf geachtet werden, daß alle diejenigen Pflanzen, die Anzeichen des Verwelkens zeigen, sofort ausgeschieden und vernichtet werden.

Daß alter Samen eher von der Krankheit frei sein kann, beweisen auch die Versuche von Edgerton und Moreland (1) durch Experimente

im Laboratorium. Bei deren Versuchen mit Oberflächenansteckung des Bohnensamens und mit Infizierung des Deckglases, das hierauf an einem trockenen Platze verwahrt wurde, ist bewiesen, daß die Bakterien das Trocknen nicht über 217 Tage hinaus überstehen. Diese Versuche beweisen, daß der Same, dessen Außenfläche angesteckt ist (eine Erscheinung, die bei dieser Krankheit die häufigste ist), die Krankheit ins nächste Jahr verschleppt und daß dieser Same im zweiten Jahre bereits reiner erscheint, weil sich die Krankheit dann nur bei denjenigen Bohnen zeigt, bei denen die Bakterien im Innern unter der Außenhaut sitzen. Damit erklären sich auch die von Gloyer (2) und von Rapp (5) erzielten Resultate, wonach sich die Ansteckung bei älterem Samen im Vergleich mit einjährigem vermindert.

Unsere Versuche zur Eindämmung der Bakterienkrankheit bei Bohnen durch Bespritzen, bzw. deren Ergebnisse, bestätigen diejenigen von Muncie (4) nicht. Dieser berichtet, daß beim Bespritzen mit Bordeaux-Lösung die Ansteckung 60 % der Pflanzen umfaßte und bei der Kontrolle nur 29 %. Diese Resultate sind erklärlich und sogar höchst wahrscheinlich, wenn er mit einjährigem Samen arbeitete. Beim Aussäen solchen Samens entwickelt sich die Krankheit, wie bekannt, mit dem fortschreitenden Wachstum der Pflanze und läßt sich daher schwer bekämpfen. Anders liegt hingegen die Sache, wenn der Same nicht der Krankheits-träger ist. In solchen Fällen können die Pflanzen vor Ansteckung geschützt werden, wenn man sie bei Beginn des Blühens oder bei den ersten Anzeichen der Krankheit bespritzt.

Die praktische Anwendung der Versuchsergebnisse ist in folgender Weise möglich:

Der alte Same der gewünschten Sorte ist an isolierter Stelle auszusäen. Bei Verwelkungserscheinungen an einzelnen Pflanzen sind diese sofort zu vernichten. Die Pflanzen sind mit 1 % iger Bordeaux-Lösung zu besprengen, und zwar bei Beginn des Blühens oder nach dem Auftreten der ersten Anzeichen einer Ansteckung. Wenn unbedingt erforderlich, so muß nach dem Verblühen nochmals gespritzt werden.

Der erzielte gesunde Same kann zur Aussaat an anderen Stellen benutzt werden. Um ein gutes Resultat zu erzielen, ist es notwendig, die folgenden Maßnahmen zu treffen:

1. Es darf nicht Bohne nach Bohne gesät werden.
2. Alle Pflanzenreste, soweit sie nicht an das Vieh verfüttert werden, sind zu verbrennen. Nach den Versuchen von Muncie (4) übertragen diese Reste der Pflanzen die Krankheit ins folgende Jahr. Die Verdauungssäfte des Tiermagens vernichten indessen die Ansteckungsstoffe. Auf keinen Fall sollten die Pflanzenreste direkt zur Düngergrube gebracht werden.

3. Gesunder Same sollte im zweiten Jahre nach seiner Gewinnung ausgesät werden, um zufällige äußere Ansteckungen zu beseitigen. Wenn das nicht möglich ist, muß der zur Aussaat bestimmte Same eine Woche lang bei mehrmaligem täglichen Umwenden den Sonnenstrahlen ausgesetzt werden.
4. Es ist spätere Aussaat vorzuziehen. Nach den Versuchen Gloyer's(3) leiden später ausgesäte Bohnen weniger unter der Krankheit. Dieser Umstand erklärt sich durch die Tatsache, daß mit der fortschreitenden Jahreszeit die Bodenfeuchtigkeit abnimmt, die der beste Förderer der Krankheit ist.
5. Die Bohnenfelder sind von Unkraut möglichst rein zu halten. Die Bodenbearbeitung soll zu trockener Zeit und nach dem Tau vorgenommen werden.
6. Das Abernten der Bohnen darf nicht unmittelbar nach Regenfällen oder im Tau vorgenommen werden.
7. Der zur Aussaat bestimmte Samen ist an einem trockenen Platze, der sich entlüften läßt, aufzubewahren.

Erwähnte Literatur.

- 1 Edgerton, C. W. and Moreland, C. C., The bean blight and preservation and treatment of bean seed. Louisiana Agr. Expt. St., Bull. 139, 1913.
- 2 Gloyer, W. O., Bacterial blight of beans under field conditions. Abstr. of Bact., 6, 40, 1922.
- 3 Gloyer, W. O., The effect of the late planting on the bacterial blight of beans. Phytopathology, 14 (1), 1924. *L*
- 4 Muncie, J. H., Experiments on the control of bean anthracnose and bean blight. Michigan Agr. Expt. St., Techn. Bull. 38, 1917.
- 5 Rapp, C. W., Aged bean seed, a control for bacterial blight of bean. Science, 50, 1919.

15. August 1934.

**Aus dem Institut für spezielle Botanik
der Eidgenössischen Technischen Hochschule in Zürich.**

Direktor: Prof. Dr. E. G ä u m a n n.

Untersuchungen über die Welkekrankheit des Flachses.

Von

Helene Großmann, St. Gallen.

Mit 3 Textabbildungen.

Inhaltsverzeichnis: Einleitung und Fragestellung. — I. Der Parasit: *Fusarium lini* Bolley: A. Nährsubstrate: a) Kohlenstoff- und Stickstoffquellen; b) Der Einfluß des pH. B. Temperaturversuche: a) Wachstumsgeschwindigkeit in Nährflüssigkeiten (Methodik); b) Wachstumsgeschwindigkeit auf Nährböden (Methodik); c) Diskussion der Resultate. — II. Der Wirt: *Linum usitatissimum*. — III. Die Welkekrankheit des Flachses: Einleitung. A. Temperaturversuche: a) Allgemeine Methodik; b) Die Erde; c) Das Infektionsmaterial; d) Spezielle Methodik; e) Diskussion der Resultate. B. Mikroskopische Befunde. — IV. Welkeversuche: Einleitung. A. Methodik und Einfluß der äußeren Faktoren auf die Schnelligkeit des Welkens. B. Die Natur des Welkstoffes: a) Die physikalisch-chemische Beschaffenheit der Toxinlösung: aa) Hoher osmotischer Druck; bb) Alkalinität; cc) Oberflächenaktivität; b) Chemisch definierbare Giftstoffe: aa) Flüchtige Gifte; bb) Enzyme; cc) Thermostabile Stoffe. C. Keimungshemmende Wirkung des Welkstoffes. — D. Welkstoff und Resistenz: a) Aggressiver und wenig aggressiver Pilzstamm; b) Empfängliche und resistente Sorten; c) Spezifität der Giftwirkung. — V. Diskussion aller Resultate und Zusammenfassung: A. Diskussion; B. Zusammenfassung. — Literaturverzeichnis.

Einleitung und Fragestellung.

Das Welken von Tomate, Baumwolle, Kartoffel usw. als Folge von Fusariose wird neuerdings auf die Giftwirkung von Stoffwechselprodukten des Parasiten zurückgeführt. Es soll untersucht werden, ob solche Giftstoffe auch von *Fusarium lini* Bolley — dem Erreger der Flachswelke — gebildet werden, und ob sie für das Welken des Flachses bei Fusariose verantwortlich gemacht werden können. Es soll weiter untersucht werden, welcher Natur diese Gifte sind und ob die Resistenz gewisser Flachs-sorten gegenüber dem Pilz mit einer Unempfindlichkeit dieser Sorten für den Giftstoff zusammenhängt. Sollte diese Frage mit Haymaker (1928b) und White (1927) bejaht werden können, so müßte der Vermutung Whites beigestimmt werden: „Resistance may possibly be due, therefore, to substances within the host protoplasm which offset or counteract the injurious effects of the toxic excretory products of the pathogene“ (loc. cit. S. 231), und die Frage nach dem Vorkommen pflanzlicher Immunreaktionen würde von einer neuen Seite beleuchtet.

Resistenz und Empfänglichkeit sind relative Begriffe. Auch eine „resistente“ Sorte kann unter extremen Bedingungen erkranken; eine „empfindliche“ Sorte ist nicht im ganzen Temperaturbereich empfänglich. Hängt das Nichtbefallenwerden außerhalb gewisser Temperaturen vom verschiedenen Verhalten des Parasiten oder des Wirtes, oder beider ab? Fischer-Gäumann (1929) suchen diese Frage jeweils mit Hilfe von drei Kurven zu beantworten:

1. Wachstum des Parasiten bei verschiedenen Temperaturen;
2. Wachstum des Wirtes bei verschiedenen Temperaturen;
3. Krankheitsbefall bei verschiedenen Temperaturen.

Diese drei Kurven für mein eigenes Versuchsmaterial zu erhalten, erschien mir deshalb unumgänglich notwendig (Inhalt der drei ersten Kapitel).

Ein viertes Kapitel berichtet über eigene und fremde Welkeversuche. Aus den vielen sich widersprechenden Angaben über die Natur des oder der Welkstoffe soll ein möglichst einheitliches Bild gewonnen werden. Zuletzt wollen wir nach dem Zusammenhang zwischen Welkstoff und Empfänglichkeit fragen und eventuelle Immunreaktionen sollen diskutiert werden.

I. Der Parasit: *Fusarium lini* Bolley.

Nachdem einige Infektionsversuche an Flachs verschiedener Herkunft mit einer alten Kultur von *Fusarium lini* Bolley mißlungen waren, verwendete ich in der vorliegenden Arbeit ausschließlich den aggressiven Stamm Nr. „424“, den mir Prof. Stakman (University Farm, Minnesota) in freundlicher Weise zur Verfügung gestellt hatte.

Die Ansprüche, die *Fusarium lini* B. an Nährmedien und Temperatur stellt, sind schon von Anderson (1924) und Tisdale (1917b) eingehend untersucht worden. Durch eigene Versuche konnte ich die Angaben dieser Autoren bestätigen.

A. Nährsubstrate.

a) Kohlenstoff- und Stickstoffquellen.

Fusarium lini B. ist nach Anderson (1924) ein ziemlich omnivorer Pilz, der auf allen gewöhnlichen Kohlehydraten, einschließlich Xylose und Inulin, aber auch auf Äthylalkohol als einziger C-Quelle gut wächst.

Als N-Quellen dienen ihm anorganische oder organische Verbindungen.

b) Der Einfluß des pH.

Fusarium lini B. ist nach Anderson (1924) nicht empfindlich gegenüber extremen pH-Werten des Nährsubstrates: es wächst auf Nährmedien, die anfängliche pH-Werte von 1,84 bis 12,04 zeigen. Zwischen den pH-Werten von 3,5 bis 9,5 wächst es gut.

Fusarium lini ist demnach wenig wählerisch; unter den vielen Nährflüssigkeiten, die ihm zusagen, suchte ich deshalb eine Lösung, die noch anderen Anforderungen als nur der eines guten Pilzwachstums genügen würde. Der Gedanke lag nämlich nahe, für Wirtspflanze und Pilz bezüglich der Salze die gleiche Nährlösung zu verwenden, derjenigen des Pilzes nur noch Glukose zuzufügen. Die Knopsche Nährlösung, welche häufig zur Kultur von Blütenpflanzen gebraucht wird, enthält im Liter

1 g $\text{Ca}(\text{NO}_3)_2$
 0,25 g KNO_3
 0,25 g MgSO_4
 0,25 g KH_2PO_4 und
 0,02 g FeCl_3 .

Es zeigte sich aber, daß diese Salzkonzentration (1,77 g Salze im Liter) für das Pilzwachstum zu schwach ist. *Fusarium lini* wuchs auf

Knopscher Nährlösung + 5 g Glukose im Liter	spärlich
Knopscher Nährlösung + 50 g Glukose im Liter	
Knopscher Nährlösung 2fach (3,5 g Salze im Liter) + 50 g Glukose im Liter (Abkürzung: $\text{K}_2 + \text{G}_{50}$)	= ziemlich gut
Knopscher Nährlösung 10fach (17,7 g Salze im Liter) + 50 g Glukose im Liter (Abkürzung: $\text{K}_{10} + \text{G}_{50}$)	= sehr gut.

Zu Hauptversuchen wurden deshalb nur die beiden letzteren Nährlösungen verwendet, sowie die Richardsche Nährlösung ohne Ammonium, welche wie die 10fache Knopflösung 17,5 g Salze (nämlich 10 g KNO_3 , 5 g KH_2PO_4 , 2,5 g MgSO_4 , 20 mg FeCl_3) und 50 g Glukose im Liter enthält. Sie unterscheidet sich von $\text{K}_{10} + \text{G}_{50}$ hauptsächlich durch das Fehlen von Ca, das offenbar — von Spuren abgesehen — für *Fusarium lini* nicht notwendig ist. Immerhin erfolgt dessen Wachstum im $\text{K}_{10} + \text{G}_{50}$ etwas rascher als in Richardscher Nährlösung; ein genauer Versuch liegt hierüber aber nicht vor.

Alle Nährlösungen wurden während 20 Minuten bei 125° im Autoklaven sterilisiert.

Als feste Nährböden wählte ich zum Überimpfen der Kulturen im Labor und für Temperaturversuche Malzagar (40 g Malzextrakt Wander + 20 g Agar im Liter); zur Gewinnung größerer Myzelmengen für die Bodeninfektion verwandte ich Leinsamenbrei.

Der Malzagar wurde an drei aufeinanderfolgenden Tagen im Dampftopf bei 98° , der Leinsamenbrei einmalig bei 125° im Autoklaven sterilisiert.

B. Temperaturversuche.

Tisdale (1917b), der die Wachstumsgeschwindigkeit von *Fusarium lini* B. auf Kartoffelagar bei verschiedenen Temperaturen untersuchte, fand ein Minimum von 10°; ein Maximum, das zwischen 34° und 37° liegt; und ein Optimum, das sich zwischen 26° und 28° befindet.

Aus der Arbeit von Tanja (1933) ersah ich, daß verschiedene Stämme von *Gibberella Saubinetii* verschiedene Wachstumskurven aufweisen. So konnte ich nicht wissen, ob mein Stamm „424“ und der von Tisdale untersuchte Stamm von *Fusarium lini* B. dieselben Temperaturansprüche stellen. Ich führte deshalb die folgenden drei Temperaturversuche aus.

a) Wachstumsgeschwindigkeit in Nährflüssigkeiten
(Methodik).

Als Maßstab für das Pilzwachstum dient die gebildete Trockensubstanz.

Erlenmeyerkolben von 400 cm³, enthaltend je 100 cm³ Nährlösung, wurden im ersten Versuch mit möglichst gleichgroßen Stückchen einer Malzagarkultur, im zweiten Versuch mit je ca. 1 cm³ einer Aufschwemmung des bei Labortemperatur auf Malzagar gewachsenen Pilzes beimpft. (Da *Fusarium lini* auf Malzagar wenig Sporen bildet, erhält man beim Beimpfen mit einer Öse Aufschwemmung einer Malzagarkultur in manchen Kolben kein Wachstum. Daher wurde im ersten Versuch mit Malzagarstückchen gearbeitet; diese Methode hat aber ziemlich große mittlere Fehler zur Folge. Im zweiten Versuch arbeitete ich deshalb wieder mit einer Aufschwemmung, nahm davon aber statt einer Öse je 1 cm³. So erhielt ich ein gleichmäßiges Wachstum und folglich Ergebnisse mit kleinen mittleren Fehlern; vgl. Tabelle 1.)

Tabelle 1.

Wachstum von *Fusarium lini* Bolley in 100 cm³ Nährlösung während 13 Tagen.

Versuch 1: Knopflösung zehnfach + 50 g Glukose im Liter		Versuch 2: Knopflösung zweifach + 50 g Glukose im Liter	
Temperaturen in °C	Trockengewichte in mg	Temperaturen in °C	Trockengewichte in mg
3,0	0	2,9	0
6,0	0	6,0	0
9,2	21 ± 3	9,2	24 ± 2
11,7	23 ± 3	12,0	41 ± 2
15,5	23 ± 4	14,7	78 ± 6
18,2	63 ± 13	18,1	205 ± 9
21,3	533 ± 58	21,4	327 ± 26
23,7	647 ± 109	24,1	344 ± 14
27,2	1058 ± 46	27,1	426 ± 6
29,9	1024 ± 61	30,0	400 ± 14
33,1	114 ± 20	32,9	63 ± 9
35,8	0	36,2	0

Je zehn Kolben blieben während 13 Tagen in Thermostaten von 3°, 6°, 9° bis 36°. Die Temperaturen der Thermostaten wurden täglich abgelesen, sie wichen in der Regel nicht mehr als 0,5° vom Normalwert ab. War dies aber der Fall, so wurde der Thermostat reguliert,

Die Kulturen wurden durch tarierte Filter filtriert, das Myzel mit heißem Leitungswasser ausgewaschen, bis die Filter nicht mehr salzig schmeckten, die lufttrockenen Filter und Myzelien während vier Stunden bei 103° vollends getrocknet und gewogen.

Im ersten Versuch wuchs der Pilz auf $K_{10} + G_{50}$, im zweiten Versuch auf $K_2 + G_{50}$. Die Resultate sind aus Tabelle 1 zu ersehen. Als Temperatur ist das Mittel aus den täglichen Ablesungen, als Trockengewicht das Mittel aus zehn Parallelbestimmungen angegeben.

b) Wachstumsgeschwindigkeit auf Nährböden (Methodik).

Als Maßstab für das Pilzwachstum dient das \pm kreisförmige Flächenwachstum auf Malzagar, ausgedrückt im arithmetischen Mittel aus dem längsten und kürzesten Durchmesser.

Kolleschalen von 19 cm Durchmesser wurden mit 150 cm³ Malzagar beschickt (vgl. Tanja, 1933, S. 394) und das Zentrum der Schale mit einem Stückchen einer Malzagar-Kultur des Pilzes beimpft. Die Anzahl der vorhandenen Kolleschalen genügte nicht für eine zehnfache Wiederholung bei jeder Temperatur, deshalb wurden die fehlenden Kolleschalen bei den unteren Temperaturen (wo der Pilz langsam wächst und außerdem nur eine geringe Austrocknungsgefahr besteht) durch Malzagar-Petrischalen ersetzt. (Dabei konnte zwischen den Kulturen in Kolleschalen und solchen in Petrischalen innerhalb eines Thermostaten kein Wachstumsunterschied festgestellt werden, so daß dieser Notbehelf zulässig erschien.) Die Resultate sind in Tabelle 2 zusammengestellt.

Tabelle 2.

Wachstum von *Fusarium lini* Bolley auf Malzagar, während 14 Tagen.
Versuch 3.

Temperaturen in °C	Durchmesser in mm	Temperaturen in °C	Durchmesser in mm
3,2	0	21,3	120,9 \pm 2,3
5,9	2,4 \pm 0,6	24,1	141,4 \pm 4,6
9,2	21,3 \pm 0,9	27,0	163,8 \pm 3,5
12,2	44,8 \pm 0,9	30,3	127,4 \pm 1,9
14,5	60,2 \pm 5,4	33,0	45,0 \pm 2,2
18,1	99,4 \pm 0,3	36,1	0

c) Diskussion der Resultate.

In Abbildung 1 sind die Tabellen 1 und 2 graphisch dargestellt. Aus diesen Wachstumskurven können wir folgendes herauslesen:

Das Temperaturminimum von *Fusarium lini* Bolley „424“ liegt bei Kultur auf Malzagar etwas tiefer als bei Kultur in $K_{10} + G_{50}$, nämlich etwas unterhalb 6° ; bei den Kulturen in $K_{10} + G_{50}$ und $K_2 + G_{50}$ liegt es zwischen 6° und 9° , jedoch offenbar näher bei 6° , da bei 9° schon ein deutliches Wachstum auftritt. Wahrscheinlich findet auch in den Nährlösungen bei 6° ein ganz geringes Wachstum statt, das aber durch Wägen

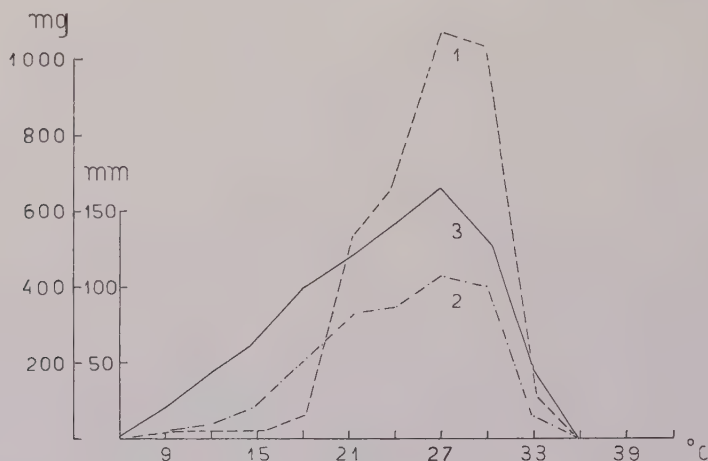


Abb. 1.

Wachstum von *Fusarium lini* Bolley.

Kurve 1: auf Knopflösung zehnfach + 50 g Glukose / L.

Kurve 2: auf Knopflösung zweifach + 50 g Glukose / L.

Kurve 3: auf Malzagar.

(der größeren Fehlerquellen dieser Methode wegen) nicht mehr erfaßt werden kann. Tisdale fand für seinen Stamm ein Minimum von 10° . Bei allen (auch bei Tisdales) Versuchen liegt das Optimum bei 27° , das Maximum zwischen 33° und 36° . Bei 36° wächst *Fusarium lini* nicht nur nicht, sondern Sporen und Myzel sterben bei längerer Einwirkung dieser Temperatur ab: 10 mit je 200 cm^3 $K_2 + G_{50}$ beschickte und mit *Fusarium lini* beimpfte Erlenmeyerkolben wurden während vier Wochen im Thermostaten von 36° aufbewahrt; nachher blieben sie während 14 Tagen im Thermostaten von 27° . In keinem der 10 Kolben fand noch ein Wachstum statt.

So schön die Wachstumskurven in den Kardinalpunkten übereinstimmen, so wenig lassen sich weitere gemeinsame Merkmale, wenigstens für die linke Hälfte der Kurven, auffinden; denn die Steigung ist verschieden.

Beim Wachstum auf Malzagar ist die Steigung am regelmäßigsten: der Aufstieg vom Minimum zum Optimum verläuft fast geradlinig. (Kurve 3). Beim Wachstum in $K_2 + G_{50}$ nimmt die Steigung bei 15° stark zu, bei

21° wieder ab (Kurve 2); in $K_{10} + G_{50}$ ist der Knick noch deutlicher: bis 18° verläuft die Kurve fast horizontal und steigt dann (mit kleineren Knicken bei 21° und 24°) steil bis zum Optimum an (Kurve 1).

Allen Kurven ist auf der rechten Hälfte der sehr steile Abfall von 30° bis 33° gemeinsam.

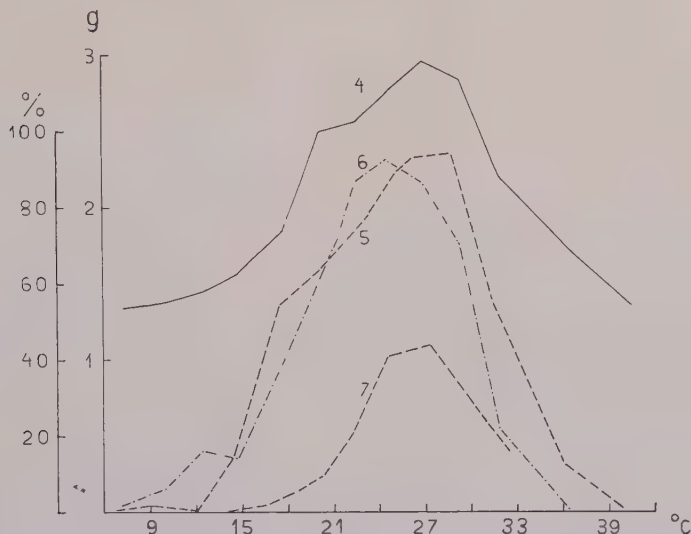


Abb. 2.

Wachstum von Flachs und prozentualer Krankheitsbefall bei verschiedenen Temperaturen.

Kurve 4: Trockengewicht von je 100 Flachskeimlingen, Sorte „Newland“ (Tab. 3).

Kurve 5: Trogversuch I } Krankheitsbefall der empfänglichen Sorte „Newland“.

Kurve 6: Trogversuch II

Kurve 7: Trogversuch III } Krankheitsbefall der resistenten Sorte „Bison“.

Interessant ist das verschiedene Wachstum in den Lösungen $K_2 + G_{50}$ und $K_{10} + G_{50}$, die sich nicht in der qualitativen, sondern nur in der quantitativen Zusammensetzung unterscheiden. Während bei optimaler Temperatur in $K_{10} + G_{50}$ gegenüber $K_2 + G_{50}$ mehr als das doppelte Trockengewicht entsteht, beträgt es noch bei 18° nur den dritten Teil des in $K_2 + G_{50}$ gebildeten Myzelgewichtes.

Die Temperaturversuche wurden absichtlich alle nach derselben Zeit abgebrochen, um möglichst vergleichbar zu sein. Da das Wachstum bei einer und derselben Temperatur aber nicht geradlinig verläuft (vgl. Luz, G., 1934), ist vorauszusehen, daß die Kurven bei einer längeren Kulturperiode sich nicht nur abflachen, sondern daß sich auch die Knickpunkte verschieben würden. Die Wachstumskurven von *Fusarium lini* sind also nicht nur je nach dem Nährsubstrat stark voneinander verschieden, sondern sie zeigen auch je nach der Kulturdauer des Pilzes ein verschiedenes Bild. Aus einer einzelnen Kurve kann daher außer der Lage der Kardinalpunkte nichts anderes mit Sicherheit abgeleitet werden.

II. Der Wirt: *Linum usitatissimum*.

Orientierende Infektionsversuche zur Auswahl einer möglichst *Fusarium*-empfindlichen sowie einer widerstandsfähigen Flachssorte wurden in Blumentöpfen im Gewächshaus bei 15°—28° ausgeführt.

Von 10 Sorten, teils baltischer, teils kanadischer und nordamerikanischer Herkunft, erwies sich die Sorte „Newland“ als am empfindlichsten, die Sorte „Bison“ als am widerstandsfähigsten. Alle weiteren Versuche führte ich ausschließlich mit diesen beiden Sorten aus; das Saatgut stellte mir Prof. Stakman (University Farm, Minnesota) in freundlicher Weise zur Verfügung.

Die Keimfähigkeit der Samen der empfindlichen Sorte „Newland“ betrug im Trogversuch II, d. h. in Erde bei 12°: 74,4 %; im Trogversuch I bei Temperaturen von 9° bis 39°: 80,25 % (vgl. S. 555 und 556); bei Keimversuchen in Petrischalen auf befeuchtetem Fließpapier bei Labortemperatur: $86,2 \pm 0,3$ %.

Das Wachstumsminimum für Flachs liegt etwas unterhalb 6°, bei 42° kommen nur noch einzelne, besonders hitzeresistente Individuen fort. Das Optimum liegt nach Jones und Tisdale (1922) um 20° herum; in eigenen Versuchen fand ich für die Sorte „Newland“ ein Optimum, das bedeutend höher liegt, nämlich bei ca. 27° (vgl. Tabelle 3). Als Maßstab für die Wachstumsintensität dient das Trockengewicht von je 100 Kontrollpflanzen. Bei 36°, 39° und 42° starben zunehmend viele Kontrollpflanzen bald nach Einschaltung dieser Temperaturen, was in der Tabelle — wo das Trockengewicht von je 100 hitzeresistenten Keimlingen angegeben ist — nicht zum Ausdruck kommt.

Tabelle 3.

Trockengewicht von je 100 gesunden Flachskeimlingen Sorte „Newland“.

Wassertemperaturen	Bodentemperaturen	Trockengewicht in g
6,0	7,2	1,34
8,8	10,0	1,38
12,0	12,5	1,45
14,7	14,8	1,57
18,2	17,7	1,84
21,4	20,6	2,50
23,8	22,5	2,56
26,9	24,5	2,75
30,2	26,9	2,96
32,8	29,3	2,84
36,6	31,9	2,20
39,0	36,5	1,72
42,1	40,4	1,36

Wachstumsdauer: 36 Tage = $\begin{cases} 15 \text{ Tage bei } 12^\circ; \\ 21 \text{ Tage bei verschiedenen Bodentemperaturen (von } 6-42^\circ). \end{cases}$

Das Wachstumsoptimum für Flachs (27°) fällt also mit demjenigen des Parasiten (27°) zusammen (Vgl. Abb. 1 und 2).

III. Die Welkekrankheit des Flachses.

Einleitung.

Fusarium lini Bolley ist ein Wurzel- und Gefäßparasit, der Erreger einer Fußkrankheit und Tracheomykose des Leins, eine der Ursachen der „Flachsmüdigkeit“ des Bodens. (Nach H. L. Bolley und T. F. Manns, 1932, kann „Flachsmüdigkeit“ außerdem herrühren von Verseuchung des Bodens mit *Colletotrichum lini*, *Fusarium russianum*, *Alternaria spec.* und *Melampsora lini*; nach H. A. Diddens, 1931, auch von *Pythium megalacanthum* de Bary).

Bei akuter Erkrankung wird die Wurzelrinde vom *Fusarium lini* durchwuchert und zum Faulen gebracht (Fußkrankheit), dabei fallen die Keimlinge (mit unverholztem Stengel) um = „damping off“ der Amerikaner. Bei älteren Pflanzen (mit verholztem Stengel) äußert sich die Krankheit im Welken und Dürwerden von Blätter und Stengel; daher stammt der Name „Flachswelke“; bei Spätinfektionen wird häufig einseitiges Welken beobachtet. Bei chronischem Verlauf kann der Parasit in den Gefäßen bis in die Blätter und Samen hinaufwachsen (vgl. auch H. D. Barker, 1923).

Dem *Fusarium lini* verwandte Fusarien sind Erreger ganz ähnlicher Welkekrankheiten, von denen die wichtigsten sind:

- die Kohlwelke (Erreger: *Fusarium conglutinans*),
- die Kartoffelwelke (Erreger: *Fusarium oxysporum*),
- die Welkekrankheit der Tomate . (Erreger: *Fusarium Lycopersici*),
- die Welkekrankheit der Banane . (Erreger: *Fusarium cubense*),
- die Welkekrankheit der Baumwolle (Erreger: *Fusarium vasinfectum*).

A. Temperaturversuche.

Schon Tisdale (1917b) hat die Bedeutung der Bodentemperatur für das Auftreten der Flachswelke erkannt: exakte Versuche über den ganzen Temperaturbereich haben Jones und Tisdale (1922) ausgeführt. Ich habe diese in zwei — in der speziellen Methodik voneinander abweichenden — Versuchen für eine empfängliche Sorte und in einem dritten Versuch für eine resistente Sorte nachgeprüft. (Trogversuch I, II und III).

a) Eine ausführliche Beschreibung der allgemeinen Methodik, nach welcher am hiesigen Institut die Bodentemperaturversuche ausgeführt werden, gibt Tanja (1933) in ihren „Untersuchungen über *Gibberella Saubinetii* und die Fusariose des Weizens“. Hier soll daher nur das wichtigste gesagt werden. In 13 Holztrögen hängen je zehn Steinguttöpfe von zirka sechs Liter innerem Volumen. Mit Hilfe von Kühlwasser resp. elektrischer Heizung kann die Wassertemperatur der Tröge von 3 zu 3° C eingestellt werden; in unserem Falle von 6° bis 42° C. Die Erde in den

Töpfen nimmt annähernd diese Temperatur an. Jeden Tag wurden die Temperaturen des Trogwassers, der Erde (in zirka 5 cm Tiefe) und der Luft abgelesen. Die Wassertemperatur war nur geringen Schwankungen ausgesetzt, diejenige der Erde jedoch größeren, abhängig von den Schwankungen der Lufttemperatur. Die Erdtemperatur ist natürlich nur in der Tiefe des Topfes annähernd gleich der Wassertemperatur und — auch in gleichen Tiefen gemessen — am Rande und in der Mitte des Topfes verschieden; denn die Erdoberfläche strahlt entweder an die umgebende Luft Wärme aus oder nimmt von ihr Wärme auf. (Vgl. a. Riethmann, 1933). Die Strahlung ist natürlich um so größer, je größer der Temperaturunterschied zwischen Trogwasser und Luft ist. Um sie auf ein Minimum herabzusetzen, wurde die Erde mit einer ganz dünnen Schicht (weißen) Quarzsandes bedeckt. Die gemessene Wassertemperatur stellt also den zuverlässigeren Wert dar. Wenn ich für die Kurven (Abb. 2) trotzdem auf der Abszisse nicht die Wasser-, sondern die Erdtemperatur aufgetragen habe, so tat ich es deshalb, weil die gemessene Erdtemperatur den Verhältnissen, in denen Pilz und Pflanzenwurzeln leben, doch näher kommt als die Wassertemperatur. In den Tabellen sind aber alle drei Mittelwerte aus den täglichen Ablesungen (Luft-, Wasser- und Erdtemperatur) angegeben.

b) Die Erde. In allen Versuchen wurde dieselbe Erde verwendet. Sie stammte aus dem Lehrrevier der forstlichen Abteilung der E. T. H., aus einem Buchen-Fichten-Mischwald, und hat nach Anliker (1934) die folgenden Eigenschaften:

Sie ist ein toniger Lehm mit schwacher Pufferung und einem pH von 6,75 bis 7,05.

Zu Kontrollversuchen (in je fünf von zehn Töpfen eines Troges) wurde diese Erde unverändert gebraucht.

c) Das Infektionsmaterial. Tisdale (1917a) gibt eine Methode an, nach welcher ein Boden künstlich „flachsmüde“ gemacht werden kann. Er begoß Erde, die er im Autoklaven sterilisiert hatte, mit einer wässrigen Aufschwemmung einer reichlich fruktifizierenden Kartoffelagarkultur von *Fusarium lini* B. Der gepflanzte Flachs welkte erst, als er schon ziemlich groß war. Er wurde untergegraben und neuer Flachs gepflanzt. Nach drei- bis viermaliger Wiederholung war der Boden „flachsmüde“.

Um rascher zum Ziele zu kommen, arbeitete ich nach folgender Methode: Ich ließ *Fusarium lini* B. auf im Autoklaven sterilisiertem Leinsamenbrei in Petrischalen bei 27° C wachsen, bis der Brei aufgezehrt war (was zirka vier Wochen dauerte) und pulverisierte die Myzelien von zirka 60 solcher Kulturen in einer Reibschale, vermengte sie mit einem sterilisierten Gemisch von Erde und Torfmull und ließ das Ganze etwa vierzehn Tage lang bei 27° C stehen, bis die Erde auch wieder von dem *Fusarium* durchwachsen war. Auf je 6 kg Erde kamen dann im Trogversuch I 0,6 kg dieser stark infizierten Erde. In den späteren Versuchen

wurde der Inhalt aller infizierten Töpfe gemischt und wieder frisch verteilt. (Die Erde konnte für einen neuen Versuch nicht einfach in den Töpfen gelassen werden, weil das *Fusarium lini* bei den verschiedenen Temperaturen verschieden stark gewachsen war.) Wie die Resultate zeigen, war dieser Boden in hohem Grade „flachsmüde“.

d) Spezielle Methodik. Die Töpfe wurden mit Steinen auf 5 kg Tara gebracht, 5 kg trockene Erde eingewogen und mit 8 dl Wasser überbraust, hierauf je 40 Samen ausgesät, 1 kg Erde darübergegeben und nochmals schwach überbraust, dann mit wenig Quarzsand überdeckt. Für gewöhnlich wurde während des Versuches das verdunstete Wasser bei den mittleren und oberen Temperaturen einmal täglich ersetzt (nur nach dem Augenmaß); mindestens einmal jede Woche wurden aber alle Töpfe wieder auf die Tara 11,8 kg gebracht.

Die Auszählung der welkekranken Pflanzen ist sehr einfach. Man braucht sie zur Beurteilung nicht erst aus dem Boden zu nehmen; die Betrachtung der oberirdischen Teile ist im Gegenteil zuverlässiger als die Beurteilung der Wurzeln. Oft sind diese nämlich auch bei stark welken Pflanzen nur leicht gebräunt oder glasig und nur in relativ wenigen Fällen vollkommen faul.

Fusarium lini B. konnte aus Wurzelteilen welkekranker Pflanzen, nach äußerlicher Desinfektion der Wurzeln mit 1%iger Sublimatlösung und Auslegen der Stückchen auf Malzagar, bei 27° C, leicht zurückisoliert werden.

Trogversuch I sollte den Einfluß der Bodentemperatur auf den Befall mit *Fusarium lini* bei Keimlingen der empfänglichen Flachssorte feststellen. Um das Infektionsmaterial nicht zu stark zu verdünnen, mischte ich es nur mit der den Samen naheliegenden Erde, d. h. ich wog zuerst 3 kg nicht infizierte und dann erst 2 kg infizierte Erde ein. Die Deckerde war wieder nicht infiziert. Die Temperaturen wurden zur Zeit der Aussaat eingeschaltet. Am raschesten keimte der Flachs bei den Wassertemperaturen von 27° C bis 39° C und erkrankte auch bei diesen Temperaturen zuerst. So kam es, daß bei 30° C die meisten Keimlinge schon tot am Boden lagen, als bei den unteren Temperaturen der Same noch nicht einmal gekeimt hatte. Deshalb konnte ich den Versuch nicht gleichzeitig bei allen Temperaturen abbrechen, sondern mußte warten, bis die Pflänzchen dieselbe Größe erreicht hatten wie bei den oberen Temperaturen zur Zeit des Auszählens (deshalb schwanken auch die mittleren Lufttemperaturen). Wie sich nachher herausstellte, war es aber nicht richtig, als Maßstab für das Entwicklungsstadium die Länge zu wählen, da die Pflanzen bei den niederen Temperaturen sehr gedrungen wuchsen und bei 5 cm Länge schon fünf Blattpaare entwickelt hatten (außer den Kotyledonen), während die Keimlinge bei den hohen Temperaturen stark „getrieben“ waren und erst ein Blattpaar besaßen. Ein besseres Maß als

die Länge scheint deshalb die Anzahl Blattpaare zu sein. Trotzdem halte ich den Versuch für brauchbar, da ich die Anzahl der erkrankten Pflanzen (in Prozent der aufgelaufenen) als Funktion der Zeit — von der Keimung bis zur Auszählung gerechnet — auswertete und alles übrige darauf bezog. Die Kontrollpflanzen blieben in diesem Versuche nicht alle gesund. Bis zu 33° C betrug der Krankheitsbefall ziemlich gleichmäßig um 5% herum, stieg dann aber bei 36° C auf 13,1%, bei 39° C auf 31,4% und bei 42° C auf 31,0%. Die Erfahrungen im Trogversuch II machen es wahrscheinlich, daß diese Werte zum größten Teil nicht durch den Einfluß des Parasiten zustande kamen, sondern Folge direkter Hitzewirkung waren. Die Zahlen der vierten Kolonne in Tabelle 4 stellen die Differenz dar aus den Werten, die bei den Versuchspflanzen gefunden, und denen, die bei den Kontrollpflanzen erhalten wurden.

Trogversuch II sollte den Einfluß der Bodentemperatur auf den Befall mit *Fusarium lini* bei empfänglichen Flachspflanzen feststellen, die während 15 Tagen bei niedriger Temperatur (also mit geringer Infektionsgefahr) gekeimt hatten und erst nachher den verschiedenen Bodentemperaturen ausgesetzt wurden. In diesem Falle konnte der Versuch bei allen Temperaturen gleichzeitig abgebrochen werden. Ferner wurde die Methodik darin verbessert, daß die infizierte Erde nicht oben, sondern unten in den Topf zu liegen kam. Die Temperatur, in welcher der Pilz wuchs, entsprach dort eher der gemessenen, als an der Topfoberfläche. Die Kontrollpflanzen blieben bis 18° alle gesund, bei 21°, 24° und 30° erkrankten von zirka 150 Pflanzen je eine; bei 27° und 33° je zwei, bei 36° 13 und bei 39° 95 (d. h. mehr als Versuchspflanzen). Die Erkrankung erfolgte bei diesen extremen Temperaturen bald nach Einschalten der Heizung, ist also wahrscheinlich einfach deren Folge und muß nicht auf Infektionen irgendwelcher Art zurückgeführt werden.

Trogversuch III sollte den Einfluß der Bodentemperatur auf den Befall mit *Fusarium lini* bei resistenten Flachspflanzen feststellen.

Ein erster Vorversuch, der auf der Basis von Trogversuch I ausgeführt wurde, zeigte, daß auch die Keimlinge der Sorte „Bison“ erkranken, wenn sie bei 30° in infizierter Erde angekeimt werden. Etwa die Hälfte der Pflanzen blieb aber gesund.

Ein zweiter Vorversuch ließ erkennen, daß junge Pflanzen der Sorte „Bison“, die ich während 15 Tagen bei 12° habe wachsen lassen (Versuchsanordnung wie bei Trogversuch II), bei nachträglichem Einschalten der Temperatur auf 30° überhaupt nicht mehr erkranken. (Von 139 Keimlingen welkte ein einziger.) Fast ausnahmslos ist ihr Wurzelhals gebräunt und die Rinde dort zum Teil gesprungen; die Kontrollen sind rein weiß. Die rotbraunen Partien werden abgeschnitten und gewaschen, in Alkohol und 1% iger Sublimatlösung desinfiziert und auf Malzagar bei 27° ausgelegt. Von sechs Proben ist eine mit Bakterien infiziert, zwei

sind völlig steril, aber aus dreien wächst *Fusarium lini* heraus. Der Pilz ist also offenbar in diesen rotbraunen Teilen der resistenten Wirtspflanze anwesend, ohne ihr jedoch schaden zu können. Etwa 100 dieser Flachspflanzen werden im Gewächshaus weiter gezogen; sie erreichen das Blütestadium ohne äußere Zeichen der Krankheit.

Trogversuch III mußte also auf der Basis von Trogversuch I ausgeführt werden. Ich ließ jedoch alle Samen während drei Tagen bei 14° ankeimen (Wassertemperatur in den Trögen, ohne Einschaltung der Heizung resp. Kühlung), um ein gleichförmigeres Aufwachsen und ein möglichst gleichzeitiges Auszählen zu ermöglichen. Als Maßstab für das Entwicklungsstadium wählte ich nicht wie in Trogversuch I die Länge, sondern die Anzahl der Blattpaare (3 Blattpaare mußten, außer den Kotyledonen, entfaltet sein). Das Resultat war — wohl auch dank der höheren Lufttemperatur und der viel größeren Lichtintensität — sehr befriedigend: Nur die Pflanzen, die bei 12° und darunter aufgewachsen waren, konnten nicht mit den andern ausgezählt werden; diejenigen von 12° wuchsen einen Tag, jene von 9° drei Tage und jene von 6° fünf Tage länger. Bei diesen tiefen Temperaturen trat überhaupt kein Fall von Welke auf. Von den Kontrollen erkrankten bei 21° und 43° je eine, bei 36° fünf; bei 39° und 42° war ihr Wachstum so sporadisch und kümmerlich, daß ich diese Temperaturen vom Versuche ausschloß. Das Resultat ist auf Tabelle 4 angegeben.

e) Diskussion der Resultate.

(Vgl. Abb. 2.)

aa) Krankheitsbefall der empfänglichen Sorte „Newland“:

Die höchsten Prozentzahlen kranker Pflanzen (bis über 90%) finden sich bei den Wassertemperaturen von 24° bis 33°, die den Bodentemperaturmitteln von ca. 22° bis 30° entsprechen dürften. Bei Frühbefall Trogversuch I, steigt die Kurve von 12° bis 15° steil an; bei Spätbefall Trogversuch II, sind die Prozentzahlen kranker Pflanzen auch bei den tiefen Temperaturen (9° und 12°) schon relativ hoch. Einen Temperaturbereich absoluter Widerstandsfähigkeit hat die Sorte „Newland“ nur oberhalb der Wachstumsgrenze des Parasiten, also oberhalb 36°. (Wenn im Trogversuch I bei einer Bodentemperatur von 36° noch ein Befall von 13% verzeichnet ist, so beruht dies auf einer Ungenauigkeit der Methode: an der Oberfläche ist die Temperatur naturgemäß tiefer — vgl. Riethmann, 1933, Tabelle 10. Wir wissen aus Kapitel I, daß *Fusarium lini* bei 36° nicht mehr wachsen kann.) Die Sorte „Newland“ erträgt die extrem hohen Temperaturen selbst aber auch sehr schlecht, so daß sie praktisch keinen Temperaturbereich absoluter Widerstandsfähigkeit besitzt.

bb) Krankheitsbefall der widerstandsfähigen Sorte „Bison“.

Der stärkste Befall tritt bei den Wassertemperaturen von 27° und 30° auf, also bei Bodentemperaturen von etwa 25° bis 28°. Die Wachstums-

Tabelle 4.

Trogversuch I				Trogversuch II				Trogversuch III			
Prozentualer Krankheitsbefall bei Keimlingen der empfänglichen Flachssorte „Newland“				Prozentualer Krankheitsbefall bei jungen Pflanzen der empfänglichen Flachssorte „Newland“				Prozentualer Krankheitsbefall bei Keimlingen der resistenten Flachssorte „Bison“			
Temperaturen in °C			Krankheitsbefall in Prozenten der aufgekeimten Keimlinge	Temperaturen in °C			Krankheitsbefall in Prozenten der aufgekeimten Keimlinge	Temperaturen in °C			Krankheitsbefall in Prozenten der aufgekeimten Keimlinge
Wasser	Boden	Luft		Wasser	Boden	Luft		Wasser	Boden	Luft	
6,1	6,5	11,1	0	6,0	7,2	18 ± 1,1	1,1	5,7	7,1	0	0
8,9	9,0	11,4	1,8 ± 0,6	8,8	10,0	6,0 ± 1,9	1,9	8,2	10,2	0	0
12,2	12,1	11,3	0,3 ± 0,2	12,0	12,5	16,1 ± 2,3	2,3	12,5	13,7	0	0
15,6	15,3	11,3	14,5 ± 1,8	14,7	14,8	14,3 ± 2,8	2,8	16,1	16,7	2,1 ± 1,3	1,3
18,2	17,5	10,2	54,2 ± 4,1	18,2	17,7	39,1 ± 3,3	3,3	18,6	18,6	5,4 ± 1,7	1,7
21,6	20,2	11,1	63,7 ± 4,6	21,4	20,6	72,0 ± 2,3	2,3	21,0	20,4	9,9 ± 1,1	1,1
24,6	22,4	11,1	78,0 ± 2,2	23,8	22,5	87,1 ± 8,5	8,5	24,5	22,4	21,3 ± 1,7	1,7
27,1	24,2	11,1	89,2 ± 3,2	26,9	24,5	92,5 ± 10,5	10,5	27,1	24,6	40,9 ± 1,0	1,0
30,6	26,3	11,1	93,2 ± 5,2	30,2	26,9	86,4 ± 7,8	7,8	29,9	27,4	43,8 ± 4,1	4,1
33,2	28,8	11,1	93,7 ± 1,5	32,8	29,3	71,0 ± 7,4	7,4	33,7	30,5	26,2 ± 4,8	4,8
36,9	31,4	11,1	55,8 ± 2,5	36,6	31,9	21,7 ± 4,8	4,8	36,9	32,4	16,2 ± 2,6	2,6
39,2	36,0	11,1	13,1 ± 1,8	39,0	36,5	0	0				
42,4	40,1	11,1	0	42,1	40,4	0	0				
Mittlere Lufttemperatur = 17,2 °C				Mittlere Lufttemperatur = 17,2 °C				Mittlere Lufttemperatur = 20,19 °C			
Wachstumsdauer: für die Tröge von 21—42° = 13 Tage, für die übrigen Tröge länger (bis 44 Tage für den Trog von 6°).				Wachstumsdauer: in allen Trögen = 36 Tage, nämlich während 15 Tagen bei 12° und 21 Tagen bei den verschiedenen Temperaturen (6—42°).				Wachstumsdauer: in allen Trögen = 13—18 Tage, nämlich während 3 Tagen bei 14° und 15—10 Tagen bei den verschie- denen Temperaturen (6—36°).			

dauer war in diesem Versuche gleich lang wie für die Sorte „Newland“ im Trogversuch I, der Krankheitsbefall ist jedoch viel kleiner. Unterhalb 15° tritt überhaupt kein Welken mehr auf. Die Sorte „Bison“ hat also einen Temperaturbereich absoluter Widerstandsfähigkeit unterhalb 15°. Pflanzen, die während zwei Wochen bei 12° angekeimt wurden, sind bei allen Temperaturen, bei denen sie später wachsen, widerstandsfähig.

Den Vorteil der Methodik von Trogversuch II und vom zweiten Versuch sehe ich darin, daß die Pflanzen nach sterilem Ankeimenlassen ohne Verletzung der Wurzeln den verschiedenen Temperaturen und somit der Infektionsgefahr ausgesetzt werden. Walker und Smith (1930) haben dasselbe Problem für Kohl und *Fusarium conglutinans* so zu lösen versucht, daß sie den Kohl in sterile Erde aussäten und später in infizierte Erde auspflanzten. Dabei werden aber die Keimlinge verwundet, und neben der gewöhnlichen Infektion wird auch eine Wundinfektion möglich. Die Feststellung, „daß die Temperatur, bei der die Keimlinge wachsen, bevor sie der Infektion ausgesetzt werden, keinen Einfluß auf die Anfälligkeit auszuüben scheint“ (l. c. pag. 14), müßte für unverwundete Keimlinge nachgeprüft werden. Für Kohl entspricht zwar die von Walker und Smith angewandte Methodik den Vorgängen in der Praxis, für Flachs hat sie aber auch vom praktischen Standpunkt aus keine Berechtigung. Wollte ich meine Keimlinge nicht verpflanzen, so mußte ich sie zwar in infizierte Erde säen, aber dafür Sorge tragen, daß sie während der ersten Zeit nicht erkranken können. Dies erreichte ich durch Ankeimenlassen bei tiefer Temperatur, wo (nach Trogversuch I) die Infektionsgefahr sehr gering ist. Um sie völlig auszuschalten, trennte ich die Samen von der infizierten Erde durch eine Schicht gesunder Erde. Diese mußten Pilz und Flachswurzeln erst durchwachsen, ehe sie aufeinander stießen. Wie die Resultate zeigen, hat sich diese Methodik sehr gut bewährt.

B. Mikroskopische Befunde.

Die mikroskopischen Beobachtungen Tisdales (1917a) an Wurzeln welkekranken Flachses konnte ich in eigenen Untersuchungen in der Hauptsache bestätigen:

1. Meistens ist die Wurzelrinde frei von Hyphen. Nur bei stark vorgeschrittener Infektion, wenn die Pflanze schon tot ist, durchwuchert der Pilz auch die Rinde (Verfaulen der Wurzel).

2. Gewöhnlich finden sich die Hyphen nur in den Gefäßen, und zwar vereinzelt oder zu zweien und dreien beieinander. Nur in späteren Krankheitsstadien wachsen sie so dicht, daß die Gefäße direkt von ihnen verstopft werden. Dann kommt es häufig zur Bildung von Mikrosporen.

3. Eine andere Art der Gefäßverstopfung konnte bei Infektion mit *Fusarium lini* nicht beobachtet werden. Jedoch kommt sie bei anderen Fusariosen vor; so berichten Smith und Walker (1930) von einer gummi-

artigen Substanz, welche die Gefäße resistenter und anfälliger Kohlsorten verstopfte. Solche Koagulationen und Ausscheidungen sind aber nicht notwendigerweise die Folge einer Infektion mit *Fusarium conglutinans*, sondern oft auch nur einfache Wundreaktionen. Aber auch wenn sie als Antwort auf eine Fusariuminfektion entstehen, so kann man ihnen doch nicht etwa eine wirksame Abwehrreaktion gegen den Parasiten zuschreiben, in dem Sinne etwa, daß sie das weitere Vordringen des Pilzes hindern würden. Denn sie kommen bei resistenten Kohlsorten nicht häufiger als bei anfälligen Sorten vor, bei beiden jedoch nur unregelmäßig.

IV. Welkeversuche.

Einleitung.

Das Welken von Flachs, Tomate, Baumwolle, Banane usw. als Folge von Fusariumbefall wurde im Laufe der letzten vier Jahrzehnte auf die verschiedensten Ursachen zurückgeführt. Die älteste Hypothese stammt von Atkinson (1892), der die schädigende Wirkung des Parasiten dem durch ihn herbeigeführten Nahrungsentzug zuschreibt. Später ist dieses Welken mit dem physiologischen Welken verglichen worden, das infolge ungenügender Wasserzufuhr entsteht. Der Feuchtigkeitsgehalt des Bodenspielt jedoch für das Auftreten der Welkekrankheiten nur eine sekundäre Rolle (Tisdale, W. B., 1923); eine an sich durchaus genügende Wasserzufuhr zu den grünen Teilen welkekranker Pflanzen wird also offenbar irgendwie verhindert. Rasch gewelkte Keimlinge zeigen denn auch oft eine vollständig verfaulte Wurzel, weshalb Orton (1902) den Grund des Welkens in dem zerstörten Wurzelsystem der Wirtspflanze sieht. Auch Tisdale (1917a) vertritt — zum Teil wenigstens — diese Hypothese. Sie ist jedoch nur in wenigen Fällen, eben bei den akuten Keimlingserkrankungen, anwendbar. Häufiger sind die Wurzeln deutlich welkekranker Pflanzen gut erhalten und nur an wenigen Stellen gebräunt oder glasig. Dies, und der Umstand, daß manche Gefäße Hyphen enthalten, verhalf der von Smith (1899) aufgestellten (und noch 1915 von Massee gestützten) Hypothese — die mechanische Verstopfung der Wasserleitungsbahnen sei die Ursache des Welkens — zwei Jahrzehnte lang zur allgemeinen Geltung. Butler schreibt noch 1918 (l. c. S. 247): „Obwohl reichlich Wasser vorhanden sein mag, so wird doch dessen Zufuhr zu den grünen Pflanzenteilen durch Verstopfen der Gefäße behindert. Dies kann wohl dieselbe Ursache haben, wie eine große Trockenheit; es ist jedoch auch möglich, daß giftige Substanzen, welche vom Pilze ausgeschieden werden, ebenfalls eine wichtige Rolle spielen.“

Daß verstopfte Wasserleitungsbahnen die unmittelbare Ursache des Welkens seien, haben schon 1919 Brandes, Bisby und Haskell bestritten, indem sie geltend machten, daß die Gefäße sich erst im letzten Krankheitsstadium bis zur Verstopfung mit Hyphen füllten (vgl. a. Kapitel III).

Schon 1913 hat aber Hutchinson eine Welkekrankheit — nämlich die Tabakwelke — auf die Giftwirkung von Stoffwechselprodukten des Parasiten (*Bacillus solanacearum*) zurückgeführt. In neuerer Zeit ist die Giftwirkung auch von pilzlichen Stoffwechselprodukten häufig festgestellt worden: Baumwolle (Rosen 1926, Achmed 1933), Tomate (Bewley 1922, White 1927, Haymaker 1928, Achmed 1933, Luz 1934), Banane (Lathrop 1917), Puffbohne (Fahmy 1923) und Flachs (eigene Versuche) welken nicht nur, wenn sie von den betreffenden Fusarien angegriffen, sondern auch dann, wenn sie in die Flüssigkeit eingestellt werden, in welcher die Fusarien einige Wochen lang gewachsen waren. Das Welken kann schon nach einigen Stunden auftreten und ist von gewöhnlichem Welken an der Luft dadurch verschieden, daß die Pflanzen durch nachträglichen Einstellen in frisches Wasser nicht gerettet werden können. Bei Flachs tritt es zuerst an den untern Blättern auf, und zwar an deren Blattspitzen, die den Glanz verlieren. Später werden diese Partien dürr und das Mattwerden schreitet immer weiter gegen den Blattgrund vor; schließlich rollt sich das ganze Blatt gegen unten um. Ist eine Pflanze nur teilweise welk, so sind oft die unteren Blätter ganz dürr, bei den mittleren ist nur die Blattspitze schlaff und die jüngsten Blätter sind unversehrt. Ein Welken des Stieles wurde nur in wenigen Versuchen beobachtet, es ist jeweils besonders angeführt. Alle diese Symptome sind denen, die bei natürlicher Fusariose vorkommen, durchaus ähnlich — jedoch, im Gegensatz zu dieser, immer ganzseitig (vgl. S. 553) —. Die Annahme einer eigentlichen Giftwirkung der Kulturflüssigkeit des Pilzes ist daher wohl berechtigt. Es bleibt jedoch vorläufig die Frage offen, ob der Pilz in künstlicher Kultur denselben Stoffwechsel hat, wie als Parasit, und wir dürfen daher bei Welkeversuchen mit Toxinlösungen — wie wir die giftige Kulturflüssigkeit des Pilzes nennen wollen — nicht vergessen, daß wir erst eine Beweishälfte dafür haben, daß das Welken des Flachses usw. bei Fusariose tatsächlich Folge einer Giftwirkung des Parasiten ist.

Daß Kulturflüssigkeiten von Fusarien und anderen Pilzen giftig wirken, während die nichtbeimpften Nährlösungen für die Pflanzen unschädlich sind — wenigstens bei gleichem osmotischem Druck (vgl. Versuche 7 und 8) —, haben alle Autoren, die hierüber arbeiteten, bejaht.

Über die Natur des Giftstoffes aber findet man kaum zwei übereinstimmende Aussagen. Alle bisherigen Resultate untereinander und mit eigenen Resultaten zu vergleichen, scheint mir deshalb wertvoll.

A. Methodik und Einfluß der äußeren Faktoren auf die Schnelligkeit des Welkens.

Das zu Welkeversuchen benützte Pflanzenmaterial soll vollkommen gesund sein und die Welkeversuche sollen unter einheitlichen Bedingungen ausgeführt werden (vgl. Versuche 3 und 4). Ist dies nicht möglich, so

müssen wenigstens vergleichende Versuche (z. B. über die Giftwirkung verschiedener Fraktionen) gleichzeitig ausgeführt werden. Ich zog alle Flachskeimlinge in Landerde im Gewächshaus — die Temperaturen schwankten natürlich je nach der Jahreszeit (vgl. aber Versuch 5) — und stellte sie meist mit unversehrter Wurzel in die Lösung (vorsichtiges Abspülen der mitsamt dem Ballen aus dem Topf genommenen Wurzeln). Bei positivem Ausfall des Versuches ist also immer auch die dialysierbare Natur des Giftes erwiesen. Einige Versuche wurden mit Pflanzen ausgeführt, deren Wurzeln unter Wasser abgeschnitten worden waren, was jeweils besonders vermerkt wird.

Die Versuche sollen möglichst ohne Beisein von Bakterien ausgeführt werden, weil deren Stoffwechselprodukte möglicherweise ebenfalls giftig sind. Vergleichende Versuche mit Keimlingen aus steriler und aus gewöhnlicher Erde ergaben aber gleiche Resultate (Versuch 1). Deshalb begnügte ich mich, gesunde Pflanzen (mit weißer Wurzel) zu verwenden, diese gut mit Brunnenwasser zu spülen und die Versuchsdauer möglichst abzukürzen (durch starkes Belichten bzw. Besonnen), um ein Bakterienwachstum gar nicht aufkommen zu lassen. Die Beimengung von Bakteriziden zur Versuchslösung, wie sie u. a. in der pharmazeutischen Praxis angewandt wird, erwies sich als völlig ungeeignet (Versuch 2). Meistens zeigte die Toxinlösung am Ende des Versuches keine oder nur eine geringe Trübung, also nur unbedeutendes Bakterienwachstum.

Je 20 ccm der Lösung wurden in Reagensröhrchen mit je zwei bis fünf (in einem Versuch aber brachte ich in alle Röhrchen gleichviele) fünf bis sieben Wochen alte Flachspflanzen der Sorten „Newland“ oder „Bison“ im Laboratorium am Fenster aufgestellt.

Ich erwog die Möglichkeit, auch die nacheinander ausgeführten Versuche quantitativ (mit Hilfe der Zeit, die bis zum völligen Verdorren der Flachspflanzen verstreicht) vergleichbar zu machen, indem ich den Einfluß der Außentemperatur, der nach Versuch 4 ziemlich groß ist, ausschalten würde (Ausführen des Versuches immer im gleichen Thermostaten). Da der Flachs jedoch im Licht, speziell bei Besonnung sehr viel stärker transpiriert und daher auch rascher welkt als im Dunkeln (Achmed 1933), und er außerdem in noch viel einheitlicheren Verhältnissen hätte herangezogen werden müssen, verzichtete ich auf diese Methode. Ich blieb mir bewußt, daß zwischen meinen nacheinander — und deshalb nicht unter genau denselben Bedingungen ausgeführten — Versuchen ein quantitativer Vergleich eben nicht statthaft ist.

Gewinnung der Toxinlösung.

Als Nährlösung brauchte ich, wie für die Myzelgewichtsbestimmungen, zehnfache Knopflösung + 50 g Glukose pro Liter, oder Richardsche Nährlösung ohne Ammonium. *Fusarium lini* wurde in je 150 oder 200 ccm dieser Nährlösung bei 27° kultiviert; wurde es andern Temperaturen ausgesetzt,

so ist die jeweilige Temperatur bei den betreffenden Versuchen angegeben.

Ich ließ *Fusarium lini* während 5—6 Wochen wachsen; denn nach dieser Zeit ist die Kulturflüssigkeit anderer *Fusarien* als maximal giftig befunden worden (Haymaker 1928, White 1927, Achmed 1933). Der Zucker ist dann längst verbraucht und auch der Alkohol zur Hauptsache aufgezehrt. Die Myzeldecken beginnen sich selbst zu zersetzen und werden deshalb krümelig. Die Lösung ist dunkel bernsteinfarben. Sie wird vom Myzel abgenutscht und entweder unverändert gebraucht oder, wie weiter unten beschrieben, getrennt und die einzelnen Fraktionen auf ihre Giftigkeit geprüft.

Versuch 1: Welken steriler und nichtsteriler Keimlinge.

Je 10 in sterilisierter und in nichtsteriler Erde gewachsene Keimlinge der Sorte „Newland“ werden in 0,5 % Methylalkoholextraktlösung (vgl. Versuch 13) gestellt. Sie welken gleichzeitig (nach 24 Std. sind sie alle gestorben).

Versuch 2: Zugabe von Bactericiden zur Toxinlösung.

Je 5 Flachspflanzen der Sorte „Newland“ werden in wässrigen Lösungen von Nipagin (= p-oxybenzoesäure-Methylester) und Activin (= p-Toluolsulfochloramid-Natrium) in Konzentrationen von 0,1 %, 0,01 % und 0,001 % aufgestellt.

Als unschädlich erwiesen sich beide Bactericiden in Lösungen von

			0,001 %;
als sehr wenig schädlich:	Nipagin	in Lösungen von	0,01 %;
als stark schädigend:	{ Activin	„ „ „	0,01 % und 0,1 %;
	{ Nipagin	„ „ „	0,1 %.

Konzentrationen, die den Flachs nicht schädigen, lassen aber Bakterienwachstum zu. Zu dessen Verhinderung bei Welkeversuchen sind deshalb Nipagin und Activin nicht geeignet.

Versuch 3: Welken von Kontrollen infolge Wurzelinfektion.

Von zwölf in sterile Knopflösung eingestellten Flachspflanzen „Newland“ sind nach 20 Stunden zwei vertrocknet. Es stellte sich heraus, daß sie latent fusariumkrank waren (wahrscheinlich infolge von Saatgutinfektion). An den oberirdischen Teilen ist die Krankheit nicht sichtbar geworden, aber die Wurzel ist an einer Stelle gebräunt. Der Welkeversuch, zu dessen Kontrolle diese zwölf Pflanzen hätten dienen sollen, wird nicht ausgewertet.

Zu allen späteren Versuchen wurden deshalb nur Pflanzen mit vollkommen weißer, d. h. gesunder Wurzel gebraucht, und ein Welken der Kontrollen kam nicht mehr vor.

Versuch 4: Der Einfluß der Außentemperatur auf die Schnelligkeit des Welkens.

Toxinlösung: 0,5 %ige Methylalkoholextraktlösung.

Je drei neun Wochen alte Flachspflanzen der Sorte „Bison“, die bei 12° C angekeimt, 3 Wochen lang bei 30° C und dann im Freien (bei warmem Wetter) gehalten wurden, werden in die Thermostaten von 3°, 6°, 9° bis 36° C gestellt (eine Pflanze je Reagensrohr).

Vollständiges Welken wurde beobachtet:

bei 36° C nach 48 Stunden,

„ 33° „ „ 54 „ „

„ 30° „ „ 96 „ „

„ 27° „ „ 120 „ ; nach 120 Stunden traten

bei den übrigen Temperaturen alle Abstufungen von stark welk (24°) bis gesund (3°) auf.

Das Welken tritt also um so rascher ein, je höher die Temperatur ist.

Versuch 5: Der Einfluß der Temperatur, bei welcher die Versuchspflanzen herangezogen wurden.

Es ist anzunehmen, daß kühl kultivierte Pflanzen langsamer als warm kultivierte welken, weil sie vermutlich schwächer transpirieren (Achmed 1933). Ausführung eines eigenen Versuches bei Labortemperatur (zirka 20° C).

Je 12 gesunde Pflanzen vom Trogexperiment II (vgl. S. 536), die bei 6°, 9°, 12° C usw. gewachsen sind, werden zuerst einen Tag lang in Brunnenwasser bei Raumtemperatur aufgestellt, bis sich auch die Pflanzen der hohen Temperaturen, die anfangs schlaff waren, erholt haben. Dann werden sie in 0,6 % Trockenrückstandslösung (vgl. Versuch 10) gestellt.

Beobachtung nach 24 Stunden:

	Aufzuchttemperatur							
	6°	9°	12°	15°	18°	21°	24°	27°
Vollkommen welke Pflanzen .	11	10	0	10	9	8	6	8
Halb welke Pflanzen	0	0	7	0	0	0	0	0
Schwach welke Pflanzen . .	1	2	5	2	3	4	6	4

Versuch 5a: Gleichzeitiger Einfluß der Außentemperatur und der Temperatur, bei welcher die Versuchspflanzen herangezogen wurden. (Ergänzung des Trogversuches II).

Je 15 gesunde Pflanzen vom Trogversuch II (vgl. S. 536), die bei 6°, 9°, 12° C usw. gewachsen sind, werden in eine 0,5 %ige Lösung des Methylalkoholextraktes gebracht. Je 5 Pflanzen in Brunnenwasser dienen zur Kontrolle. Die bei 6° C aufgewachsenen Pflanzen werden im 6°-Thermostaten aufgestellt, usw.

Vollständiges Welken wurde beobachtet:

bei	:	36°	33°	30°	27°	24°	21°	18°
nach Stunden:		20	26	44	50	72	82	92

Nach 92 Stunden traten bei den übrigen Temperaturen alle Abstufungen von stark welk (15° C) bis fast gesund (6° C) auf. Graphische Darstellung in Abb. 3.

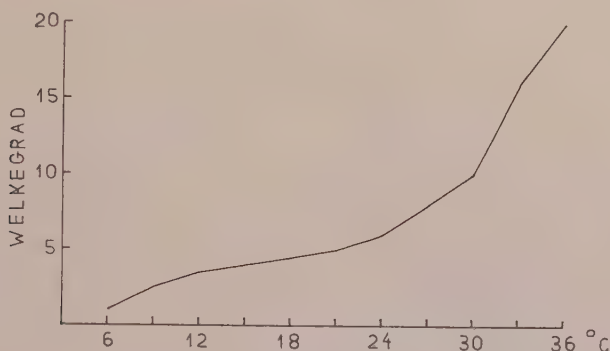


Abb. 3.

Einfluß der Temperatur auf das Welken von Flachs in Toxinlösungen. (Versuch 5a.)

Welkegrad 20 = Vollkommen welk nach 20 Stunden,

" 10 = " " " 44 " "

" 1 = schwach " " 92 " "

Ein Vergleich der Versuche 4, 5 und 5a läßt annehmen, daß die Schnelligkeit des Welkens viel eher von der Raumtemperatur abhängt, bei welcher das Gift einwirkt, als von der Temperatur, bei welcher die Pflanzen aufgewachsen sind.

Versuch 6: Der Einfluß der Ernährung der Versuchspflanzen auf die Schnelligkeit des Welkens.

Diesen Versuch hat Achmed (1933) ausgeführt. — Tomaten wurden auf einem sterilen Sand-Torfgemisch mit Nährlösung gezogen. Die Nährlösungen enthielten: 1. die Normalgabe, 2. Phosphorsäuremangel, 3. Phosphorsäureüberschuß, 4. Kalimangel, 5. Kaliüberschuß, 6. Stickstoffmangel und 7. Stickstoffüberschuß.

Am raschesten welkten Tomaten mit Kalimangel, dann solche mit Phosphorsäuremangel, dann diejenigen mit Stickstoffüberschuß usw. Die verschiedene Ernährung bedingt aber schon entsprechende Unterschiede in der Transpiration der Pflanzen.

B. Die Natur des Welkstoffes.

a) Die physikalisch-chemische Beschaffenheit der Toxinlösung.

Mit der Feststellung, daß Pflanzen in alten Kulturlösungen verschiedener Fusarien und anderer Pilze welken, ist nicht ohne weiteres

bewiesen, daß ein oder mehrere bestimmte chemische Stoffe die Ursache des Welkens seien; vielmehr wäre ebenfalls denkbar, daß irgendeine physikalisch-chemische Eigenschaft der Toxinlösung auf die eingestellten Pflanzen giftig wirke.

aa) Hoher osmotischer Druck.

Eine unbeimpfte zehnfache Knopflösung + 50 g Glukose / Liter ist für Flachs z. B. sehr schädlich (Versuch 7). Die Vermutung, die Giftwirkung der Toxinlösung rühre ebenfalls von deren hohem osmotischen Drucke her, liegt ebenfalls nahe. Sie konnte jedoch einwandfrei widerlegt werden: Tomaten z. B. ertragen den osmotischen Druck einer Richardschen Nährlösung, der etwa zwölf Atmosphären beträgt, wochenlang ohne Schaden, während sie in der Richardschen Nährlösung, in welcher *Fusarium Lycopersici* während vier bis fünf Wochen kultiviert worden ist, schon nach einigen Stunden welken (Achmed 1933). Puffbohnen ertragen den osmotischen Druck einer reinen Richardschen Nährlösung nicht, wohl aber denjenigen einer Verdünnung 2 : 3; *Fusarium solani* wuchs auf einer solchen verdünnten Lösung, und Puffbohnen, in das Filtrat eingestellt, welkten rasch (Fahmy 1923). Will man diese Experimente schon als Beweise werten, so muß die Annahme richtig sein, daß der osmotische Druck der Toxinlösung eo ipso niedriger sei, als derjenige der unbeimpften Nährlösung, da ja der Pilz die meisten Stoffe aufgezehrt habe. Dagegen kann aber eingewendet werden, daß der Pilz nicht nur Stoffe aus der Nährlösung aufnimmt, sondern auch wieder andere an sie abgibt. Er könnte vielleicht statt des hochmolekularen Zuckers äquivalente Mengen niedermolekularer, vielleicht sogar dissoziierter Verbindungen (organische Säuren, Basen oder Salze) ausscheiden und so den osmotischen Druck der Lösung im Gegenteil noch erhöhen. Daß dies tatsächlich nicht der Fall ist, habe ich in Versuch 8 bewiesen.

Der osmotische Druck wurde mit Hilfe eines Beckmann-Thermometers (kryoskopisch) bestimmt.

Versuch 7: Welkewirkung osmotisch starker Lösungen

Lösung	Je drei Flachspflanzen „Newland“ sind nach		Osmotischer Druck in Atmosphären
	20 Std.	44 Std.	
Knopflösung + 50 g Glukoselösung . . .	normal	normal	8,5
zweifache Knopflösung	normal	normal	1,6
fünffache Knopflösung	normal	die vier untersten Blattpaare welk	3,4
zehnfache Knopflösung	vollkommen welk	vollkommen welk	5,7

Versuch 8: Vergleich des osmotischen Druckes verschiedener giftiger Lösungen. Geht die Giftigkeit parallel mit der Höhe des osmotischen Druckes?

Je 0,5 %ige Lösungen verschiedener Fraktionen der Toxinlösung	Von je 6 Flachspflanzen „Newland“ sind nach		Osmo- tischer Druck in Atmo- sphären
	6 Stunden	44 Stunden	
„M ₁ “	6 Pfl. normal	6 Pfl. normal	2,05
„M ₂ “	6 Pfl. normal	5 Pfl. normal 1 Pfl. schwach welk	1,55
„Am“	6 Pfl. schwach welk	6 Pfl. mittelstark welk	1,42
„R ₁ “	6 Pfl. mittelstark welk	4 Pfl. vollkommen welk 2 Pfl. stark welk	1,35
„R ₂ “	6 Pfl. mittelstark welk	3 Pfl. vollkommen welk 3 Pfl. stark welk	1,20

„R₁“ und „R₂“, die beiden giftigsten der fünf untersuchten Fraktionen, haben den kleinsten osmotischen Druck. Die Giftigkeit hat nichts mit dem osmotischen Druck zu tun.

bb) Alkalinität.

Im Laufe der Wachstumsdauer bringt der Pilz die ursprünglich saure Nährlösung zur basischen Reaktion.

Nach Luz (1934) ist das ursprüngliche pH einer Richardschen Nährlösung mit Ammonium = 3,9. Bis zum fünften Tage findet durch *Fusarium lycopersici* eine Ansäuerung bis 3,41, dann bis zum 38. Tage eine starke Alkalinisierung bis zu 8,5 statt. Dieses pH bleibt weiterhin ziemlich konstant bestehen.

Die Vermutung ist wohl berechtigt, diese starke Alkalinität der Toxinlösung könnte der Grund ihrer Giftigkeit sein (Tochinai 1926). Achmed (1933) stellte aber fest, daß eine mit Essigsäure neutralisierte Lösung ebenso giftig ist, wie die ursprüngliche, alkalische Lösung.

Gegen dieses Experiment läßt sich jedoch einwenden, daß Essigsäure selbst ein starkes Gift ist: wie White (1927) feststellte, welkten und starben abgeschnittene Tomatenpflanzen nach wenigen Stunden in einer 0,06 % igen Essigsäurelösung. Achmed hätte also in einem Kontrollversuch die Ungiftigkeit von Ammonazetat beweisen oder mit einer anderen Säure neutralisieren müssen, deren Ungiftigkeit bekannt ist. Ich wählte Schwefelsäure.

Alkalisch reagierende und mit H₂SO₄ neutralisierte Toxinlösung zeigte dieselbe Welkewirkung — während Schwefelsäure allein ungiftig ist — (Versuch 9), woraus indirekt folgt, daß die Alkalinität der Lösung nichts mit ihrer Giftwirkung zu tun hat.

Ein direkter Beweis, der zeigen würde, daß Alkalinität allein nicht zum Welken führt, wäre noch überzeugender. Fahmy (1923) stellte Lösungen von Natronlauge und Ammoniak her, welche dasselbe pH hatten, wie die Toxinlösungen. Ein Welken trat statt nach drei Stunden erst nach drei Tagen auf. Luz (mündliche Mitteilung) hat allerdings gegen diese Methodik den Einwand erhoben, daß in destilliertem Wasser nur außerordentlich wenig Natronlauge und Ammoniak nötig sind, um ein gleiches pH herzustellen, wie es die Toxinlösung zeigt. Diese Spuren von Lauge können vielleicht von der Pflanze unbeschadet aufgenommen werden, so daß die Lösung nachher wieder neutral reagiert und nicht mehr schaden kann. Seiner Meinung nach müßte die Unschädlichkeit der Alkalinität in einer gepufferten Lösung festgestellt werden, was den Verhältnissen, wie sie in der Toxinlösung herrschen, eher entspräche. Young und Bennett haben diesen Versuch schon 1920 ausgeführt: Sie haben eine nichtbeimpfte Richardsche Nährlösung von einem ursprünglichen pH von 5,0 auf ein pH von 7,4 gebracht (dem pH, das nach 40 tägigem Wachstum von *Fusarium oxysporum* in Richardscher Nährlösung gemessen wurde). Kartoffelpflanzen, welche in der Toxinlösung welkten, blieben in der alkalisch gemachten Richardschen Nährlösung gesund.

Versuch 9: Verliert die Toxinlösung nach Neutralisieren mit Schwefelsäure ihre Giftigkeit?

Lösung	Nach 16 Stunden waren
Toxinlösung 1:3 verdünnt. . . .	{ 5 Flachspflanzen „Newland“ vollkommen welk { 12 " " stark welk
Toxinlösung 1:3 mit H_2SO_4 neutralisiert	{ 2 Flachspflanzen „Newland“ vollkommen welk { 15 " " stark welk
Kontrolle: dreifache Knopflösung + H_2SO_4 (120 gtts $\frac{n}{10}$ auf 100 ccm)	10 Flachspflanzen „Newland“ gesund

Die neutralisierte Toxinlösung ist ebenso giftig wie die alkalisch reagierende, während Schwefelsäure in einer gepufferten Lösung allein unschädlich ist. Die alkalische Reaktion ist nicht Ursache des Welkens

cc) Oberflächenaktivität.

Eine Toxinlösung, die nach 24 Stunden den Flachs vollkommen zum Welken gebracht hatte, zeigte dieselbe Oberflächenspannung wie destilliertes Wasser. Oberflächenaktive Stoffe sind also in ihr nicht enthalten¹⁾. (Die Bestimmung erfolgte mit Hilfe des Traubeschen Viskosistalagmometers.)

¹⁾ Ich verdanke diese Bestimmung Herrn Dr. H. Pallmann.

b) Chemisch definierbare Giftstoffe.

Weder der osmotische Druck, noch die alkalische Reaktion können für die Giftigkeit der Toxinlösung verantwortlich gemacht werden; auch ist die Lösung nicht oberflächenaktiv. Weitere physikalisch-chemische Eigenschaften, welche ungünstig auf die Pflanzen wirken könnten, sind nicht bekannt. Deshalb wird nun nach bestimmten, chemisch definierbaren Giften gesucht.

Dabei sind folgende Regeln zu beachten:

1. Wird ein Gift in einer bestimmten Fraktion (z. B. im Destillat) vermutet, so müssen doch alle Fraktionen (in diesem Falle auch der Rückstand) auf ihre Giftigkeit untersucht werden.

2. Die Fraktionen müssen immer auf das ursprüngliche Volumen verdünnt werden; denn nur so ist eine Entscheidung möglich, ob ein an sich giftiger Stoff in der nötigen Konzentration vorhanden ist, daß die Giftigkeit der Lösung auf ihn zurückgeführt werden kann. Sind aber mehrere Gifte vorhanden, so ist möglicherweise jedes für sich in dieser Verdünnung nicht mehr wirksam, wohl aber alle miteinander.

Obwohl diese Forderungen heute selbstverständlich erscheinen, wurde ihnen doch bis Achmed (1933) nur gelegentlich Folge geleistet. Deshalb konnten alle jene Vermutungen, die in älteren Arbeiten ohne Befolgung dieser Regel aufgestellt wurden, später widerlegt werden.

aa) Flüchtige Gifte.

Schon die Frage, ob das Toxin mit H_2O -Dampf flüchtig sei, wird in der Literatur verschieden beantwortet:

Lathrop (1917) kann in der Toxinlösung von *Fusarium cubense* einen flüchtigen Stoff, Propionaldehyd, nachweisen, den er für die Giftwirkung verantwortlich macht; die Wirkung des Rückstandes wurde aber nicht untersucht. Auch wurden später Propionaldehyd und andere Aldehyde nie wieder aufgefunden.

Rosen (1926) findet in den ersten 100 von 300 ccm Destillat ein flüchtiges Gift. Der Destillationsrückstand, auf das ursprüngliche Volumen verdünnt, war aber mindestens ebenso giftig wie die Ausgangslösung, so daß Rosen selbst dem flüchtigen Stoff wenig Bedeutung beimißt.

Wir kennen heute mindestens zwei flüchtige Gifte, die sich in relativ großer Menge — allerdings zeitlich getrennt — in der Kulturflüssigkeit von *Fusarium lini*, und wahrscheinlich auch anderer Fusarien, finden.

1. Als Hauptverbrennungsprodukt von Zucker (auch von Pentosen) entsteht Aethylalkohol (Anderson 1924, Letcher and Willaman 1926, Luz 1934); nach Luz ist der Alkoholgehalt in 100 ccm Richardsscher Nährlösung mit Ammonium zirka 20 Tage nach der Beimpfung mit *Fusarium lycopersici* (und Wachstum bei optimaler Temperatur) am höchsten, nämlich 2%. In dieser Konzentration ist eine alkoholische Lösung für

Tomaten nur sehr schwach giftig (Luz 1934). Im Verlauf des Destillates kann aber der Alkohol beliebig angereichert und, bei Nichtbefolgung der beiden obengenannten Regeln, eine sehr hohe Giftwirkung erzielt werden.

2. In älteren Kulturflüssigkeiten, wenn der Alkohol zur Hauptsache verbrannt und die Giftigkeit der Lösung stark gestiegen ist (nach Luz, 1934, scheinen die wirksamen toxischen Stoffe mit dem Absterben des Myzels im Zusammenhange zu stehen), kann freies NH_3 nachgewiesen werden (vgl. auch Schaffnit und Lüdtkke, 1932). Dies ist bei der alkalischen Reaktion, welche die Flüssigkeit dann zeigt, selbstverständlich, wenn die Nährlösung ursprünglich Ammonsalze enthielt. Ich habe daher absichtlich als Stickstoffnahrung nur Nitrate verfüttert. Aber auch in diesem Falle tritt in der ersten Fraktion des Destillates alter Kulturlösungen Ammoniak auf; es muß ein Stoffwechselprodukt lebender oder ein Zersetzungsprodukt alter Myzelien sein und bringt Flachs zum Welken. Eine Neutralisation mit H_2SO_4 entgiftete in meinem Versuche das Ammoniak (Versuch 10). Ähnlich wie der Alkohol ist es aber in der Toxinlösung nicht in schädlicher Konzentration vorhanden, sondern wird nur infolge fraktionierter Destillation angereichert.

Das auf die ursprüngliche Flüssigkeitsmenge verdünnte Destillat erwies sich als ungiftig, der auf die ursprüngliche Konzentration gebrachte Rückstand als sehr giftig (Versuch 10).

Versuch 10: Giftwirkung von Destillat und Rückstand.

150 ccm Vorlauf, von 450 ccm Lösung gewonnen, werden in drei Teile geteilt	Nach 15 Stunden sind je vier Flachspflanzen „Newland“ mit Wurzeln und je vier Flachspflanzen „Newland“ ohne Wurzeln
in 60 ccm Vorlauf, alkalisch	stark welk
in 60 ccm Vorlauf, mit H_2SO_4 neutralisiert . . .	gesund
in 20 ccm Vorlauf, mit 40 ccm H_2O verdünnt (= ursprüngliche Konzentration der Lösung	gesund
0,3 g Rückstand, in 60 ccm H_2O gelöst	vollkommen welk

bb) Enzyme.

Es war nun weiter zu untersuchen, ob das Welkegift ein Enzym sei, wie das von De Bary (1886) gefundene, das die Mittellamellen der Wirtszellen zerstört. Die Tatsache, daß der durch Destillation bei Atmosphärendruck gewonnene Rückstand, auf das ursprüngliche Volumen verdünnt, seine Giftigkeit behalten hat, läßt ohne weiteres darauf schließen, daß der Giftstoff thermostabil sei. Es könnten aber außerdem noch thermolabile, kolloidale, enzymatische Stoffe vorhanden sein; auf alle Fälle aber muß ihre Wirkung hinter derjenigen der thermostabilen Giftstoffe weit zurückstehen.

Die Frage nach der Größenordnung dispergierter Teilchen wird durch Dialyserversuche beantwortet; in unserem Falle dient die Plasmahaut der Saughaare intakter Wurzeln als Membran.

Für das Vorkommen enzymatischer Welkegifte ist Hutchinson schon 1913 eingetreten. Er arbeitete aber nicht mit einer Pilzkrankheit, sondern mit einer Bakteriose. Der Bakterienstoffwechsel kann aber mit demjenigen von Pilzen nicht verglichen werden, seine Resultate zählen daher hier nicht.

1922 konnte Bewley ein Stoffwechselprodukt von *Verticillium albo-atrum* mit Alkohol fällen, dessen wässrige Lösung durch Erhitzen auf 100° bedeutend an Giftigkeit verlor.

1924 berichtet der Direktor der Versuchsanstalt Kansas über die Bildung eines Enzyms durch *Fusarium lycopersici*, und

1927 hat White ebenfalls das Vorkommen eines Enzyms in Toxinlösung von *Fusarium lycopersici* nachgewiesen. Es brachte nur Pflanzen ohne Wurzeln zum Welken und wurde durch Kochen zerstört.

Eigene Versuche: Enzyme sind in Alkohol unlöslich, können daher aus den wässrigen Lösungen mit konzentriertem Alkohol ausgefällt werden. In der Toxinlösung von *Fusarium lini* entstand nach Zugabe von 95%igem Alkohol ein voluminöser, weißflockiger Niederschlag. Er erwies sich als wasserlöslich, aber, auf die ursprüngliche Menge Lösungsmittel verdünnt, als vollkommen ungiftig (Versuch 11). (Ein ähnliches Resultat erhielt auch Haymaker 1928.) Der Niederschlag riecht beim Verbrennen nicht nach Eiweiß und enthält ziemlich viel Asche, besteht also wahrscheinlich aus indifferenten organischen Salzen, welche durch Alkohol gefällt werden. White hat nun nicht nur aus der Toxinlösung, sondern auch aus dem Myzel ein Enzym isoliert, indem er es mit 20%igem Alkohol extrahierte und mit 95%igem Alkohol wieder ausflockte. Ich habe auch nach dieser Methodik gearbeitet, in der Hoffnung, daß kristalloide Stoffe nicht mehr stören würden, weil sie bereits aus dem Myzel herausdiffundiert sein müßten, und ich habe tatsächlich kleine Mengen eines grauweißen Niederschlages erhalten, der aus folgenden Gründen als Eiweiß angesehen werden darf:

1. Der Stoff kann nicht dialysieren (Versuch 12);
2. seine Giftigkeit wird durch 10 Minuten langes Aufkochen fast vollständig zerstört (Versuch 12);
3. er riecht beim Verbrennen nach Eiweiß und zeigt, mit konzentrierter HNO_3 betupft, eine deutliche Xanthoproteinreaktion.

0,3%ige Lösungen sind noch wirksam, 0,1%ige Lösungen aber vollkommen ungiftig; die relativ geringe Verdünnung steht daher in keinem Verhältnis zu den kleinen Mengen des Niederschlages, die erhalten wurden. Könnte man diesem Stoffe eine wichtige Rolle zuschreiben, so müßte er viel giftiger, d. h. viel stärker verdünnt noch wirksam sein.

Versuch 11: Prüfung auf giftige Enzyme I.

Welkewirkung des mit 95 % igem Alkohol aus der sechs Wochen alten Toxinlösung ausgefällten, mit Alkohol gewaschenen und getrockneten Niederschlages.

Je zwei Flachspflanzen Sorte „Newland“ sind nach 48 Stunden in		
0,1 % iger Lösung . . .	{ Pflanzen mit Wurzeln Pflanzen ohne Wurzeln }	normal
0,2 % iger Lösung . . .	{ Pflanzen mit Wurzeln Pflanzen ohne Wurzeln }	normal
0,5 % iger Lösung . . .	{ Pflanzen mit Wurzeln Pflanzen ohne Wurzeln }	normal einzelne Blattspitzen welk
Aqua destillata: Pflanzen mit und ohne Wurzeln: normal		

Versuch 12: Prüfung auf giftige Enzyme II.

Welkewirkung des aus dem sechs Wochen alten Myzel mit 20 % igem Alkohol extrahierten und mit 95 % igem Alkohol ausgefällten und gewaschenen Niederschlags.

Je zwei Flachspflanzen der Sorte „Newland“ sind nach 24 Stunden in		
0,1 % iger Lösung . . .	{ Pflanzen mit Wurzeln Pflanzen ohne Wurzeln }	normal
0,25 % iger Lösung . . .	{ Pflanzen mit Wurzeln Pflanzen ohne Wurzeln }	normal ziemlich stark welk
Lösung während 10 Minuten gekocht	Pflanzen ohne Wurzeln	normal
0,5 % iger Lösung . . .	{ Pflanzen mit Wurzeln Pflanzen ohne Wurzeln }	normal vollkommen welk
Lösung während 10 Minuten gekocht	Pflanzen ohne Wurzeln	schwach welk

Wie läßt sich White's Resultat erklären? In einer Toxinlösung von fünf bis sechs Wochen alten Kulturen, die eine maximale Giftigkeit besitzt, lassen sich keine oder nur sehr wenige Enzyme nachweisen. White hat aber das Enzym in wesentlich jüngeren, nämlich zwei bis drei Wochen alten Kulturen gefunden. Er sagt selbst, daß die Toxinlösung dann noch lange nicht ihre maximale Giftigkeit erreicht habe, daß aber das Experimentieren mit einer ungiftigeren Lösung den Vorteil böte, daß kleine Unterschiede beim Welken verschiedener resistenter Sorten festgestellt werden könnten. — Schon in vier Wochen alten Kulturen hat White neben der enzymatischen eine andere Giftwirkung feststellen können, welche durch Erhitzen nicht verschwindet. Die Natur dieses thermostabilen Giftes soll nun diskutiert werden.

cc) Thermostabile Stoffe.

Auf folgende relativ einfache Stoffe ist die Giftigkeit des Destillationsrückstandes zurückgeführt worden.

Von anorganischen Körpern kommen nach Rosen (1926) Nitrite in Frage. Er bestimmt die Menge Nitrit-Stickstoff im Destillationsrückstand und stellt dann eine Natrium-Nitritlösung her, welche dem höchsten seiner gefundenen Werte entspricht. In diese Lösung eingestellte Baumwollkeimlinge welken unter Bräunung des Stengels, ähnlich wie es in der Toxinlösung der Fall ist. Van der Veen (1930) hat aber in einer Nachprüfung dieses Versuches den Nitritgehalt als zu gering befunden, als daß man ihn für das Welken verantwortlich machen könnte. Schaffnit und Lüdtke (1932), Achmed (1933) und Luz (1934) konnten in der Toxinlösung von *Fusarium lycopersici* überhaupt kein Nitrit nachweisen.

Von organischen Stoffen sind zuerst die aliphatischen Säuren einer Giftwirkung verdächtigt worden. Fahmy (1923) fand Oxalsäure; seiner eigenen Meinung nach genügt jedoch ihre Konzentration von 0,1% nicht, um die Ursache des Welkens zu sein; während White die große Giftigkeit schon von einer 0,06%igen Oxalsäure ermittelt. Dieser anscheinende Widerspruch läßt sich dadurch erklären, daß Fahmy als Kontrollösung eine Ammonoxalatlösung mit einem Oxalsäuregehalt von 0,1% verwandte, während White seine Welkeversuche mit reinen Säuren ausführt. Dies ist methodisch nicht richtig; wissen wir doch, daß die Toxinlösung alkalisch reagiert, die Säuren also notwendigerweise in Form ihrer Salze zugegen sein müssen.

Eine letzte Hypothese über die Natur des Welkstoffes hat Achmed (1933) aufgestellt. Er hat als erster systematisch die wirksamen von den unwirksamen Bestandteilen des Destillationsrückstandes mit Hilfe verschiedener Lösungsmittel zu trennen gesucht, um schließlich zu einem einheitlichen wirksamen Körper zu gelangen, den er analysieren könnte. Er ist jedoch nicht so weit gekommen. Wohl kann er dem Vakuumdestillationsrückstand (um allfällige Umsetzungen zu vermeiden, destilliert er im Vakuum) mit Methylalkohol den wirksamen Stoff entziehen, doch erhält er wieder ein Gemisch von Körpern, die schlecht voneinander zu trennen sind. Er begnügt sich damit, in diesem Gemisch vor und nach einer einmaligen Reinigung den Aminostickstoffgehalt zu bestimmen und stellt mit steigender Giftwirkung eine Steigerung des Aminostickstoffgehaltes fest. Weiter erkennt er aus Welkeversuchen die giftige Wirkung verschiedener synthetischer Amine und Diaminosäuren in 0,5%igen Lösungen. Trotzdem bleibt die Identifikation des Welkegiftes mit Aminen vorläufig noch hypothetisch.

Die Untersuchungen Achmeds beziehen sich auf das Welkegift von *Fusarium lycopersici*. Ich habe nach demselben Prinzip dasjenige von *Fu-*

sarium lini gesucht und habe es in derselben Fraktion, nämlich im Methylalkoholauszug des Vakuumdestillationsrückstandes, gefunden. Der Methylalkoholauszug, bei 50° vom Alkohol befreit, ist braun, stark hygroskopisch und — wenn ganz trocken — lackartig (Versuch 13). Seitdem Luz (1934) den außerordentlich ähnlichen Stoffwechsel der Fusarien *lycopersici* und *lini* aufgedeckt hat, scheint es wahrscheinlich, daß auch die chemische Natur ihrer Welkegifte ähnlich sei. Bezüglich der Methodik verweise ich auf Achmed (1933).

Eine Totalanalyse des Methylalkoholextraktes nach Staudinger (1929) gelang mir nicht, da dieser Analysengang nicht für Pflanzenmaterial, sondern für relativ einfache Gemische organischer Körper geschaffen wurde. Eine Fraktionierung des Methylalkoholauszuges mit Hilfe verschiedener Lösungsmittel, wie ich sie auf freundliches Anraten von Herrn Professor Dr. Winterstein unternahm, gelang mir ebenfalls nicht, doch ist sie jetzt von Herrn Prof. Dr. Karrer in Angriff genommen worden.

Versuch 13: Wird dem Vakuumdestillationsrückstand das Gift durch Methylalkohol entzogen?

Je 6 Flachspflanzen der Sorte „Newland“ sind nach 24 Stunden in	
0,5% iger Lösung des Methylalkoholauszuges .	vollkommen welk
0,3% iger Lösung des Methylalkoholauszuges .	stark welk
0,5% iger Lösung des Rückstandes	normal
0,3% iger Lösung des Rückstandes	normal

Das Gift kann also dem Vakuumdestillationsrückstand mit Methylalkohol entzogen werden.

Versuch 14: Chemische Untersuchung des Methylalkoholauszuges.

1. Reaktion: basisch.
2. Ninhydrinreaktion: stark positiv. Die violette Farbe ist mit Amylalkohol ausschüttelbar.
3. Biuretreaktion: negativ.
4. Reaktion mit Neßlers Reagens: schwach hellgelbe Färbung.
5. Fehlingsche Lösung: wird nicht reduziert.
6. Ammoniakalische Silbernitratlösung: gibt keinen Spiegel.

C. Keimungshemmende Wirkung des Welkestoffes.

Schon Rosen hatte 1926 beobachtet, daß in einem Boden, der von *Fusarium vasinfectum* durchsetzt war, die Keimung von Baumwollsaamen nicht möglich war. Auch bei Erbsen und dem entsprechenden *Fusarium* (*Fusarium orthoceras*) hat Linford (1931) eine Keimungshemmung beobachtet. Achmed (1933) hat nun einen starken keimungshemmenden Einfluß der Toxinlösung von *Fusarium lycopersici* festgestellt. Da er seine

Kontrollsamens mit Wasser anfeuchtete, ich selbst aber zufällig bei Verwendung Richardscher Nährlösung Keimungshemmungen beobachtet hatte, glaubte ich nicht an eine Giftwirkung, sondern an eine osmotische Wirkung der Lösung. Ich setzte deshalb einen Versuch mit verschiedenen Konzentrationen Richardscher Nährlösung, sowie mit einer 0,2%igen Lösung des Methylalkoholextraktes an. Diese hat nur noch einen osmotischen Druck von etwa 0,7 Atmosphären, hatte sich aber im Welkeexperiment als giftig erwiesen (Versuch 15). Die Keimungshemmung der Giftlösung war etwa gleich stark, wie diejenige der Richardschen Nährlösung (mit einem osmotischen Druck von 12 Atmosphären). Eine Richardsche Lösung, die 1:5 verdünnt war, zeigte nur eine kleine Hemmung; eine 5%ige Glukoselösung eine ebenso geringe.

Die Keimungshemmung der Toxinlösung ist also eine echte Giftwirkung und hat nichts mit dem osmotischen Drucke der Lösung zu tun.

Versuch 15: Keimungsversuche mit Leinsamen, Sorte „Newland“.

Sterilisation: Petrischalen und doppeltes Fließpapier: bei 130° C während zwei Stunden im Trockenschrank.

Die Lösungen: während 20 Minuten bei 125° C im Autoklaven.

Die Samen: nach Quellenlassen im Wasser und kurzer Passage durch absoluten Alkohol, während einer Minute in 1% HgCl₂-Lösung.

Versuchsdauer:

Für 1. bis 4. = acht Tage,

Für 5. und 6. = acht + sechs Tage.

Keimungslösung	Wachstum	Gesamtlänge der Keimlinge	Anzahl der gut gekeimten Samen	Anzahl der kaum oder nicht gekeimten Samen	Osmotischer Druck in Atmosphären
1. Richard 1:10 Richard 1:10	sehr üppig sehr üppig	bis 15 cm bis 15 cm	45 43	5 7	1,2
2. Richard 1:5 Richard 1:5	üppig üppig	bis 10 cm bis 13 cm	37 44	13 7	2,4
3. Glukose 5% Glukose 5%	mäßig mäßig	bis 8 cm bis 10 cm	39 38	11 13	6,2
4. Aqua dest. Aqua dest.	üppig üppig	bis 13 cm bis 13 cm	41 43	8 6	0
5. Richard 1:1 Richard 1:1	sehr kümmerlich	bis 3 mm bis 3 mm	0 0	50 50	12
6. Toxinlösung 0,2%	sehr kümmerlich	bis 3 mm bis 3 mm	0 0	50 50	0,7

Nach achttägigem Wachstum wurden die schlecht gekeimten Samen von 5. und 6. in Aqua dest. gebracht und weitere sechs Tage wachsen gelassen:

Keimungslösung	Wachstum	Gesamtlänge der Keimlinge	Anzahl der gut gekeimten Samen	Anzahl der kaum oder nicht gekeimten Samen	Osmotischer Druck in Atmosphären
5 a. Aus Richard 1:1 in Aqua dest. . . .	Keimlinge gekrümmt, Hauptwurzel verdorrt, Nebenwurzelbildung	5 bis 6 cm 5 bis 6 cm	43 —	7 — verschimmelt	0
6 a. Aus Toxinlösung 0,2% in Aqua dest. .	wie bei 5 a, aber weniger gekrümmt	bis 8 cm bis 8 cm	32 11; 16 (nur bis 1 cm)	18 23	0

D. Welkstoff und Resistenz.

White (1927) und Haymaker (1928b) haben versucht, die Resistenz mancher Tomatensorten mit einer geringen Empfindlichkeit dieser Sorten für das Welkegift in Zusammenhang zu bringen. Sie schließen deshalb — wie eingangs erwähnt — auf das Vorkommen von Immunreaktionen bei den resistenten Sorten; die empfänglichen Sorten wären zu solchen Immunreaktionen nicht fähig.

Diese Frage, ob Resistenz gegen den Pilz auch Resistenz gegen den Welkstoff bedeutet, ist außerordentlich wichtig. Wir wollen sie in drei Teilfragen zerlegen und diese getrennt beantworten.

a) Aggressiver und wenig aggressiver Pilzstamm.

Haymaker (1928 a und b) arbeitet mit einem aggressiven Stamm A und einem sehr wenig aggressiven Stamm B von *Fusarium lycopersici*. Das Verhältnis der (in den beiden Experimenten 3 und 4) von den Stämmen A und B unter denselben Bedingungen befallenen Tomatenpflanzen verschiedener Varietäten beträgt 13:1. Das Verhältnis der Schädigungen durch die Toxinlösungen der Stämme A und B beträgt aber (in den Experimenten 1 und 2) nur 1,09:1, was wir nicht mit Haymaker als "similar reaction of susceptible and resistant varieties to the pathogene and to its toxic products" bewerten können. Die Aussage: „Tomatenpflanzen verschiedener Varietäten, die sich im Infektionsversuch den beiden Stämmen A und B gegenüber stark verschieden verhalten, reagieren gegen die Toxinlösungen dieser beiden Stämme beinahe gleich, doch ist möglicherweise die Lösung des aggressiven Stammes A in ganz geringem Maße giftiger“, schiene besser fundiert zu sein.

Ich selbst konnte ebenfalls die Giftigkeit der Kulturlösung eines sehr wenig aggressiven Pilzstammes feststellen; quantitative, vergleichende Messungen, wie sie Haymaker ausgeführt hat, fehlen jedoch.

b) Empfängliche und resistente Sorten.

White (1927) fand einen deutlichen Unterschied in der Schädigung, welche eine resistente und eine widerstandsfähige Sorte durch die Toxinlösung erfuhren. Achmed (1933) stellte aber fest, daß gleich ernährte Pflanzen mit verschiedener Resistenz ähnlicher gegen das Welkegift reagieren, als verschieden ernährte Pflanzen derselben Sorte. Ich habe daher die stark empfängliche Flachssorte „Newland“ und die hochresistente Sorte „Bison“ unter denselben Bedingungen im Gewächshaus aufgezogen und vergleichende Welkeversuche angestellt.

Versuch 16: Giftwirkung auf eine empfängliche und eine resistente Sorte.

Je zehn Flachspflanzen der Sorten „Newland“ (empfindlich) und „Bison“ (resistent), vier Wochen lang in steriler Erde gewachsen, werden in eine 0,5 % ige Methylalkoholextraktlösung (von *Fusarium lini*) gestellt. Nach 24 Stunden sind sowohl alle zehn Pflanzen der Sorte „Bison“ wie auch „Newland“ gestorben. (Die zehn Kontrollpflanzen sind gesund.)

Dieser Versuch wird später mit je fünf 5 Wochen alten Flachspflanzen wiederholt. Das Resultat ist dasselbe.

Die dem Pilze gegenüber resistente Sorte „Bison“ ist ebenso empfindlich für das Welkegift, wie die empfindliche Sorte „Newland“.

c) Spezifität der Giftwirkung.

Schon White (1927) hat festgestellt, daß das Toxin von *Fusarium lycopersici* auch Baumwolle, Kohl und Sojabohnen zum Welken bringt. Außerdem welken Tomaten in einer Toxinlösung von *Fusarium oxysporum* rascher als in der Kulturflüssigkeit von *Fusarium lycopersici*. Deshalb ist nicht verständlich, daß White trotzdem Resistenz gegen Pilz und Gift in Zusammenhang zu bringen sucht. — Dasselbe gilt von der Arbeit Haymakers (1928b). — Schaffnit und Lüdtke (1932) haben mit Toxin von *Fusarium vasinfectum* Klee, Erbsen, Chrysanthemen, Tomaten, Baumwolle, Bohnen und Weizen zum Welken gebracht. Ähnliche Resultate erhielt ich mit dem Gift von *Fusarium lini*. Ferner brachte die Toxinlösung von *Mycelium radialis Salicis* (isoliert von Renner) die gleichen Pflanzen zum Welken (Versuch 17).

Diese Untersuchungen (c), welche zeigen, daß die von einem Welkeparasiten ausgeschiedenen Stoffe nicht spezifisch, d. h. nicht auf den Wirt allein, wirken, sind nur eine Erweiterung und Bestätigung von a) und b); denn eine gegen *Fusarium lini* resistente Flachssorte kann mit irgend

einer andern, gegen diesen Parasiten resistenten Pflanze, die aber dem Welkegift ebenfalls erliegt, verglichen werden (z. B. mit *Prunus Padus*).

Versuch 17: Spezifität von Toxinlösungen.

1 = Toxinlösung von *Fusarium lini*
 2 = Toxinlösung von *Mycelium radialis Salicis* } in einer Verdünnung von 1:5
 (isoliert von Renner)

	Nach 24 Stunden sind in	
	Toxinlösung 1	Toxinlösung 2
2 Tomatenpflanzen	gesund	gesund
1 Weißklee	halbwelk	welk
3 Zweige von <i>Prunus Padus</i>	Blätter dürr	Blätter dürr
2 Zweige von <i>Sambucus nigra</i>	{ Blattstiele schlaff } Blätter gesund	welk
3 Zweige von <i>Sorbus aucuparia</i>	welk	halbwelk
3 <i>Linum usitatissimum</i>	halbwelk	halbwelk
3 <i>Linum perenne</i>	schwachwelk	gesund
2 Winden	gesund	gesund

V. Diskussion aller Resultate und Zusammenfassung.

A. Diskussion.

(Vgl. Abbildungen 1 und 2).

Die Wachstumskurven von Wirt (4) und Parasit (1, 2 und 3), sowie die Krankheitskurven der empfänglichen Sorte „Newland“ (5 und 6) haben prinzipiell alle denselben Verlauf: das Optimum liegt zwischen 24° C und 30° C; die Kurven sinken gegen die hohen Temperaturen hin steil, gegen die niedrigen nur flach ab. „Newland“-Flachs wird schon bei 9° C in einem Maße befallen (6), das demjenigen des Pilzwachstums (2) durchaus entspricht. Schließen wir die Kurve 7 von der Betrachtung vorläufig aus, so scheint uns deshalb der Pilz allein für den Krankheitsbefall maßgebend zu sein. *Fusarium lini* ist ein fakultativer Parasit und wenig wählerisch im Nährsubstrat. Die lebende Zelle ist ihm (nach Volk 1931) ein zu überwindendes Hindernis und nicht, wie den Rostpilzen, notwendige Vorbedingung. Wenn der Befall daher trotzdem im Wachstumsoptimum des Wirtes der höchste ist, so können wir dies nicht darauf zurückführen, daß der Parasit bei hoher Vitalität des Wirtes besser gedeihe, sondern darauf, daß er trotz der hohen Vitalität des Wirtes gedeiht, daß also die Vitalität des Wirtes für den Befall anscheinend nur eine untergeordnete Rolle spielt.

Betrachten wir Kurve 7, die Befallskurve der resistenten Sorte „Bison“. Sie verläuft gleichsinnig wie diejenigen von „Newland“-Flachs, nur weiter unten. Die Sorte „Bison“ erkrankt unterhalb 15° C nicht mehr, aber, wie die Sorte „Newland“, bei 27° C am heftigsten. Die Krankheitskurve geht auch hier dem Pilzwachstum, möglicherweise der Produktion von Welke-

gift, parallel. Den Giftstoff bei den verschiedenen Temperaturen quantitativ zu bestimmen und die Giftkurve mit den Krankheitskurven zu vergleichen, war ursprünglich meine Absicht. Die chemische Natur des Welkestoffes ist jedoch noch nicht ermittelt, weshalb auch seine quantitative Bestimmung noch nicht möglich geworden ist. Außerdem hat diese Frage durch folgende Feststellungen an Bedeutung verloren:

1. Wie der zweite Vorversuch zeigte (vgl. S. 556), erkrankt „Bison“-Flachs, der während vierzehn Tagen bei 12° C aufgewachsen ist, überhaupt nicht mehr, welchen Temperaturen man ihn nachher auch aussetzt. Für „Bison“-Flachs ist die Fusariose also eine Keimlingskrankheit, deren Auftreten bekanntlich in hohem Maße vom Zustande des Wirtes abhängt.

2. Die Vermutung, daß die Sorte „Bison“, die dem Pilze gegenüber eine viel größere Resistenz zeigt als die Sorte „Newland“, auch den Giftstoffen des Pilzes gegenüber widerstandsfähiger sei, konnte, wie wir gesehen haben, nicht bestätigt werden. Auch hat das Welkegift keine spezifische Wirkung. Die Giftmenge, die bei den einzelnen Temperaturen gebildet wird, kann daher nicht für den bei diesen Temperaturen gefundenen Prozentsatz kranker Pflanzen verantwortlich gemacht werden.

Wir kommen vielmehr zum Schlusse, daß zwar das Welkegift wahrscheinlich — wenn wir von den akuten Wurzelfäulen absehen — bei der einmal befallenen Pflanze die Ursache des Welkens ist (so wie dies künstlich in Welkeversuchen nachgemacht werden kann), daß aber für das Auftreten der Krankheit andere Momente eine weit größere Rolle spielen als das Welkegift. Die Sorte „Bison“ erkrankt im Gegensatz zur Sorte „Newland“ unterhalb 15° C überhaupt nicht mehr. Die Vermutung drängt sich auf, daß das Nichterkranken nicht auf einer verminderten Aggressivität des Pilzes, sondern auf erhöhter Resistenz der Wirtspflanze beruhe und daß ihr Chemismus auch hier, wie bei der Fusariose des Weizens (vergleiche G ä u m a n n 1932) ausschlaggebend sei (auch W. B. Tisdale, 1932, vermutet eine verschiedene chemische Zusammensetzung der bei verschiedenen Temperaturen aufgewachsenen Kohlkeimlinge). Wir dürfen nicht vergessen, daß wir mit einer Wachstumskurve des Wirtes nur die Menge der bei den verschiedenen Temperaturen gebildeten Trockensubstanz erfassen, über die Natur dieser Substanz aber nichts wissen. Ob die Auffassung Tisdales (1917a), derzufolge die Resistenz auf die Korkwände zurückgeführt wird, die den Parasiten abdämmen, zu Recht besteht, oder ob die Zellulose bei tiefen Temperaturen verschieden und vom Pilz nicht auflösbar ist, usw., müssen spätere Untersuchungen zeigen. Die Vermutung, daß die Permeabilität für das Welkegift bei 12° C so gering sei, daß es nicht mehr schaden könne, wurde durch die Versuche 5a und 4 widerlegt.

Aus Versuch 5 ist ersichtlich, daß ein eventuell verschiedener Chemismus nicht das Eindringen des Giftes, sondern nur dasjenige des Parasiten (vgl. Trogversuch III) hindern kann. Die Frage, ob die Resistenz

von „Bison“-Flachs auf Immunreaktion beruhe, kann weder verneint noch bejaht werden. Sicher ist nur, daß eventuelle Immunreaktionen nicht gegen das Welkegift gerichtet sind. Die Verkorkung von Zellwänden, die Tisdale beobachtete, darf nicht zu den Immunreaktionen gezählt werden, weil sie nicht spezifisch ist; sie tritt auch als gewöhnliche Wundreaktion auf (vgl. Fischer-Gäumann, 1929, S. 114 und 338). Tims (1926) meint, daß Senföl in größeren Mengen manche Kohlsorten vor dem Befall mit *Fusarium conglutinans* schütze. Er hat jedoch keine Versuche zur Stützung dieser Hypothese ausgeführt. Reynolds (1931) folgt diesem Gedanken und versucht, die Resistenz mancher Flachssorten auf einen höheren Gehalt an HCN und andere für *Fusarium lini* giftige, aber thermostabile Stoffe zurückzuführen. Seine Befunde, daß auch erhitzter Preßsaft von Flachs für *Fusarium lini* giftig sei, stehen im Widerspruch mit denjenigen Andersons (1924), daß sterilisierter Flachs aller Varietäten eine geeignete Nahrung für *Fusarium lini* darstelle. Diese Fragen weiter zu verfolgen, sowie die Physiologie des Welkens abzuklären (ob es auf einer eigentlichen Vergiftung der Blattzellen oder auf einer Erschwerung der Wasseraufnahme oder des Wassertransportes beruhe), bleibt späteren Untersuchungen vorbehalten. Diese würden durch die Kenntnis von der chemischen Natur des oder der Welkegifte und die Möglichkeit ihrer Dosierung wesentlich erleichtert.

B. Zusammenfassung.

1. Die Wachstumskurven, die von *Fusarium lini* Bolley auf verschiedenen Nährmedien bei gleicher Kulturdauer erhalten werden, stimmen nur in den Kardinalpunkten miteinander überein (6° C bis 9° C, 27° C, 33° C). Weil das Wachstum überdies bei einer und derselben Temperatur nicht geradlinig verläuft, ändert sich in jeder Temperaturstufe die Steigung im Laufe der Kulturdauer. Nur die Lage der Kardinalpunkte kann daher aus einer einzelnen Kurve mit Sicherheit abgelesen werden.
2. Für die Flachssorte „Newland“, die während 15 Tagen bei 12° gehalten und dann erst für 21 Tage den verschiedenen Temperaturen ausgesetzt wurde, liegt das Wachstumsoptimum d. h. die größte Menge der gebildeten Trockensubstanz bei einer Bodentemperatur von zirka 27°.
3. Der höchste Krankheitsbefall sowohl der empfänglichen Flachssorte „Newland“ wie der resistenten Sorte „Bison“ tritt bei einer Erdtemperatur von zirka 27° auf. Der höchste Krankheitsbefall liegt also bei der optimalen Temperatur sowohl für den Wirt wie auch für den Parasiten. Die Sorte „Bison“ erkrankt nur, wenn die Temperatur unmittelbar nach der Keimung erhöht wird; Keimlinge, die während 15 Tagen bei 12° aufgewachsen sind,

erweisen sich bei allen Temperaturen als resistent. (Der Versuch wurde ohne Verpflanzen — d. h. ohne Möglichkeit einer Wundinfektion — ausgeführt.)

4. Wird *Fusarium lini*, ähnlich wie die Fusarien *cubense*, *lycopersici*, *oxysporum*, *vasinfectum*, während sechs Wochen in Richardscher oder einer ähnlichen Nährlösung kultiviert, so bringt die Kulturflüssigkeit noch in einer Verdünnung von 1:5 Flachs zum Welken; die ursprüngliche Nährlösung übt in dieser Verdünnung keinen schädigenden Einfluß aus.
5. Weder dem osmotischen Drucke noch der alkalischen Reaktion kann die Welkewirkung zugeschrieben werden. Der Giftstoff ist vielmehr ein chemisch definierbarer Körper, der weder flüchtig noch thermolabil ist. Er kann dem Vakuumdestillationsrückstand der Kulturflüssigkeit mit Methylalkohol entzogen werden. Er scheint also dem von *Fusarium lycopersici* gebildeten Gift gleich oder ähnlich zu sein. Wie dieses hemmt auch er die Keimung von Samen. Wahrscheinlich handelt es sich um mehrere Giftstoffe.
6. Je höher die Raumtemperatur bei Welkeversuchen mit Toxinlösung, um so rascher welken die Flachspflanzen; die Temperatur, bei welcher diese heranwachsen, spielt nur eine untergeordnete Rolle.
7. Die gegen den Pilz resistente Sorte „Bison“ welkt bei Einstellen in Giftlösung ebenso rasch wie die empfängliche Sorte „Newland“; auch Vogelbeere, Traubenkirsche usw. welken. Die Giftwirkung ist also nicht spezifisch. Falls Immunreaktionen bei der Sorte „Bison“ vorkommen, so sind sie nicht gegen das Welkegift gerichtet; daß sie aber überhaupt vorkommen, ist nicht bewiesen.

Die vorliegenden Untersuchungen wurden auf Anregung von Herrn Prof. Dr. E. Gäumann im Institut für spezielle Botanik der Eidgenössischen Technischen Hochschule in Zürich ausgeführt. Ich danke Herrn Prof. Dr. E. Gäumann, sowie den Herren Professoren P. Jaccard, P. Karrer, E. C. Stakman und E. Winterstein, den Herren Privatdozenten A. Frey und H. Pallmann und Herrn Direktor F. T. Wahlen, sowie Frl. Dr. M. Lutz und den Damen und Herren unseres Institutes bestens für das Interesse, das sie dieser Arbeit entgegenbrachten, für die Unterstützung und wertvollen Anregungen, die sie mir zuteil werden ließen.

Literaturverzeichnis.

- Achmed, Hikmet, 1933, Untersuchungen über Tracheomykosen. *Phytopathologische Zeitschrift*, **4**, 49—101.
- Anderson, A. K., 1924, Biochemistry of plant diseases. The biochemistry of *Fusarium lini* Bolley. *Univ. Minn. Studies Biol. Sci.*, **5**, 237—280.
- Anliker, J., 1934, Beiträge zur Kenntnis der Fusariose des Roggens. *Phytopathologische Zeitschrift*, im Druck.
- Atkinson, G. F., 1892, Some diseases of cotton. *Ala. Agr. Expt. Sta. Bul.*, **41**.
- Barker, H. D., 1923, A Study of Wilt Resistance in Flax. *Minn. Agr. Expt. Sta. Tech. Bull.*, **20**.
- Bary, A. de, 1886, Über einige Sclerotien und Sclerotienkrankheiten. *Bot. Zeit.*, **44**, 378ff.
- Bewley, W. F., 1922, Sleepy Disease of Tomato. *Ann. Appl. Biol.*, **9**, 111—184.
- Bisby, G. R., 1919, Studies on Fusarium diseases of potatoes and truck crops in Minnesota. *Minn. Agr. Expt. Sta. Bul.*, **181**.
- Bolley, H. L., 1901, Flaxwilt and flaxsick soil. *N. D. Agr. Exp. Sta. Bul.*, **50**, 27—60.
- Bolley, H. L. and Manns, T. F., 1932, Fungi of flaxseed and flaxsick soil. *N. D. Agr. Expt. Sta. Bul.*, **259**.
- Brandes, E. W., 1919, Banana wilt. *Phytopathology*, **9**, 339—390.
- Butler, E. I., 1918, Fungi and diseases in plants.
- Diddens, H. A., 1931, Onderzoekingen over den Vlasbrand, veroorzaakt door *Pythium megalacanthum*. *Diss. Baarn*.
- Fischer, E. und Gäumann, E., 1929, Biologie der pflanzenbewohnenden parasitischen Pilze. *Jena*.
- Fahmy, T., 1923, The production by *Fusarium solani* of a toxic excretory substance capable of causing wilting in plants. *Phytopathology*, **13**, 543—550.
- Gäumann, E., 1932, Der Einfluß der Keimungstemperatur auf die chemische Zusammensetzung der Getreidekeimlinge. *Zeitschrift für Botanik*, **25**, 385—461.
- Haskell, R. J., 1919, Fusarium wilt of potato in the Hudson river valley. *Phytopathology*, **9**, 223—260.
- Haymaker, H. H., 1928 a, Pathogenicity of two strains of the tomato wilt fungus, *Fusarium lycopersici* Sacc. *Jour. Agr. Res.*, **36**, 675—695.
- Haymaker, H. H., 1928 b, Relation of toxic excretory products from two strains of *Fusarium lycopersici* Sacc. to tomato wilt. *Jour. Agr. Res.*, **36**, 697—719.
- Hutchinson, C. M., 1913, Rangpur tobacco wilt. *India Dept. Agr. Bact. Ser.*, **1**, 67—83.
- Jones, L. R. and Tisdale, W. B., 1922, The influence of soil temperature upon the development of flaxwilt. *Phytopathology*, **12**, 409—413.
- Lathrop, E. C., 1917, The generation of aldehydes by *Fusarium cubense*. *Phytopathology*, **7**, 14—16.
- Letcher, H. and Willaman, J. J., 1926, Alcoholic fermentation of *Fusarium lini*. *Phytopathology*, **16**, 941—949.
- Lüdtke, M. und Achmed, H., 1933, Über einen pflanzlichen Welkestoff. *Biochem. Zeit.*, **257**, 256—266.
- Luz, G., 1934, Über den Stoffwechsel von *Fusarium lycopersici* und *Fusarium lini*. *Phytopathologische Zeitschrift*, im Druck.
- Massee, G., 1915, Diseases of cultivated plants and trees.

- Orton, W. A., 1902, The wilt disease of the cowpea and its control. U. S. Dept. Agr. Bur. Plant Ind. Bul., **17**, 9—22.
- Reynolds, E. S., 1931, The physiology of plant disease. Ann. Miss. Bot. Gard., **18**, 57—95.
- Riethmann, O., 1933, Der Einfluß der Bodentemperatur auf das Wachstum und die Reifezeit der Tomaten. Ber. Schweiz. Bot. Ges., **42**, 152—168.
- Rosen, H. R., 1926, Efforts to determine the means by which the Cotton-wilt fungus, *Fusarium vasinfectum*, induces wilting. Jour. Agr. Res., **33**, 1143—1162.
- Smith, E. F., 1899, Wilt disease of cotton, watermelon and cowpea. U. S. Dept. Agr. Div. Veg. Phys. and Path. Bul., **17**, 72 pg.
- Smith, R. and Walker, J. C., 1930, A cytological study of cabbage plants in strains susceptible or resistant to yellows. Jour. Agr. Res., **41**, 17—35.
- Schaffnit, E. und Lüdtkke, M., 1932, Über die Bildung von Toxinen durch verschiedene Pflanzenparasiten. Ber. Deutsch. Bot. Ges., **50**.
- Staudinger, H., 1929, Anleitung zur organischen qualitativen Analyse. Springer, 2. Aufl.
- Tanja, A., 1933, Untersuchungen über *Gibberella Saubinetii* und die Fusariose des Weizens. Phytopathologische Zeitschrift, **6**, 375—428.
- Tisdale, W. B., 1923, Influence of soil temperature and soil moisture upon the Fusarium disease in cabbage seedlings. Jour. Agr. Res., **24**, 55—86.
- Tisdale, W. H., 1917 a, Flax wilt; a study of the nature and inheritance of wilt resistance. Jour. Agr. Res., **11**, 573—606.
- Tisdale, W. H., 1917 b, Relation of soil temperature to the growth and infecting power of *Fusarium lini*. Phytopathology, **7**, 356—360.
- Tims, E. C., 1926, On the nature of resistance to cabbage yellows. Jour. Agr. Res., **32**, 183—199.
- Tochinay, Y., 1926, Comparative studies on the physiology of *Fusarium lini* and *Colletotrichum lini*. Jour. Coll. Agric. Hokk. Imp. Univ., **12**, 265—324.
- Veen, R. van der, 1930, Onderzoekingen over Tracheomycosen. Diss. Baarn.
- Volk, A., 1931, Einflüsse des Bodens, der Luft und des Lichtes auf die Empfänglichkeit der Pflanzen für Krankheiten. Phytopathologische Zeitschrift, **3**, 1 ff.
- Walker, J. C. and Smith, Rose, 1930, Effect of enviromental factors upon resistance of cabbage to yellows. Jour. Agr. Res., **41**, 1—15.
- White, R. P., 1927, Studies on tomato wilt caused by *Fusarium lycopersici*. Jour. Agr. Res., **34**, 197—239.
- Young, H. C. and Bennett, C. W., 1920, Mich. Acad. Soc. Ann. Rpt., **22**, 205—208.

if
Aus dem Institut für spezielle Botanik
der Eidg. Technischen Hochschule in Zürich.

Vorstand: Prof. Dr. E. Gäumann.

Über den Stoffwechsel
von *Fusarium lycopersici* und *Fusarium lini*.

Von

Gottlob Luz, Walddorf.

Mit 24 Textabbildungen.

Inhaltsübersicht: I. Allgemeiner Teil: A. Einleitung. B. Gang der Untersuchungen. C. Allgemeines über die Methodik. — II. Experimenteller Teil: A. Vorversuche: a) Änderung der Azidität; b) Einfluß der Azidität auf das Wachstum; c) Die Pufferung der Kulturlösungen; d) Vorversuch über Stickstoffaufnahme. B. Hauptversuche: 1. Abschnitt: Die Nährstoffaufnahme: a) Die Stickstoffaufnahme von *Fusarium lycopersici*; b) Aufnahme der Aschenbestandteile durch *Fusarium lycopersici*; c) Kulturversuch auf sulfatfreier Nährlösung; d) Kulturversuch mit Ammonsulfat; e) Nährstoffaufnahme von *Fusarium lini*; f) Besprechung der Ergebnisse über Nährstoffaufnahme. 2. Abschnitt: Qualitative Untersuchungen über Stoffwechselprodukte in Kulturen von *Fusarium lycopersici*. 3. Abschnitt: Welkewirkung der Kulturlösungen auf Tomatenpflanzen. — III. Zusammenfassung. — Literaturverzeichnis.

I. Allgemeiner Teil.

A. Einleitung.

Im Mittelpunkt vieler Untersuchungen über *Fusarien* stand die Frage nach den Ursachen der Welkewirkung, die diese Parasiten an ihren Wirtspflanzen hervorbringen. Die Erkenntnis, daß toxische Stoffe beim Welken mitwirken, führte zur Untersuchung des physiologischen Verhaltens der Pilze auf künstlichem Nährsubstrat (Webb, 1919, Hopkins, 1922, White, 1927, Ahmet, 1933 u. a.). Dabei stand die Frage nach den Stoffwechselprodukten der Pilze im Vordergrund, da diese wohl beim Welken eine wichtige Rolle spielen. Die bisherigen Ergebnisse müssen jedoch durch weitere Versuche ergänzt werden. Der Einfluß einiger chemischer und physikalischer Faktoren auf Keimung und Wachstum wurde untersucht. Uns interessieren besonders die Beobachtungen über die Azidität der Nährlösung.

Webb (1919), Sherwood (1923), Hopkins (1922), White (1927) verfolgten den Einfluß der Azidität auf Keimung und Wachstum von *Fusarium*. Sie stellen übereinstimmend fest, daß Keimung und Wachstum innerhalb eines weiten Aziditätsbereichs möglich ist. Sherwood gibt für *Fusarium lycopersici* als untere Grenze einen pH-Wert von 2,2, als obere

Grenze einen Wert von 8,4 an. Nach Webb und White liegt häufig die Grenze etwas höher. White zeigt, daß die obere Aziditätsgrenze für das Wachstum bei den von ihm untersuchten Stämmen zwischen 8,6 und 10,2 schwankt. Die pH-Werte für Optimum und Wachstumsgrenze sind nach unseren Ergebnissen auch stark von der Zusammensetzung der Nährlösung abhängig. Die genannten Autoren finden ferner, daß verschiedene *Fusarien* hinsichtlich der Abhängigkeit des Wachstums von der Azidität ein doppeltes Optimum aufweisen. Das eine liegt im stark sauren, das andere im neutralen oder alkalischen Bereich. White stellt z. B. für eine Anzahl von Stämmen von *Fusarium lycopersici* ein erstes Optimum bei pH 4—5,5, ein darauffolgendes Minimum von 5—7 und ein zweites Optimum oberhalb 7 fest. Im einzelnen variieren die Stämme. Hopkins findet entsprechendes für *Gibberella Saubinetii*. Eine Doppelgipfeligkeit soll auch wieder bei der Infektion in Abhängigkeit von der Azidität auftreten. Hopkins erhält bei pH 3,9 81%, bei pH 5,5 23,2%, bei pH 8,6 100% kranke Weizenkeimlinge. Es bleibt weiterer Untersuchung vorbehalten, festzustellen, wie weit im Einzelfall günstiger oder ungünstiger Einfluß der Azidität auf das Wachstum des Parasiten und das Wachstum des Wirtes zusammenfallen oder sich entgegenwirken. Die Beobachtung, daß zwei Optima vorhanden sind, wurde auch bei der Prüfung des Einflusses der Azidität auf Bakterienvermehrung (Cohen und Clark, 1919) und auf Keimung und Wachstum von höheren Pflanzen gemacht (Arrhenius 1922, Salter und Mc Ilvaine, 1920). Es handelt sich demnach um eine allgemeiner auftretende Erscheinung. Robbins (1923, 1924) sucht eine Deutung zu geben. Er geht davon aus, daß das Plasma ebenso wie andere Kolloide einen isoelektrischen Punkt besitzt. Nun steht fest, daß z. B. Leitfähigkeit, Viskosität, Quellung, Diffusion von Farbstoffen bei der Azidität des isoelektrischen Punktes ein Minimum haben. Dasselbe glaubt Robbins für die Permeabilität der Nährstoffe annehmen zu dürfen. Die Ursache des Wachstumsminimums, das zwischen zwei Optima liegt, läge nach ihm in der verminderten Nährstoffaufnahme bei der Azidität des isoelektrischen Punktes. Iljin (1928) fand auch bei Versuchen mit Georginenknollen und Alliumzwiebeln, daß für die Permeabilität von Zucker und Kalium bei pH 7 ein Minimum besteht.

Eine zweite Beobachtung über das pH wurde gemacht. Wird eine Nährlösung von bestimmtem Ausgangs-pH mit *Gibberella Saubinetii*, mit *Fusarium lini* oder *lycopersici* beimpft, so tritt bald eine Veränderung der Azidität ein. White (1927) berichtet von *Fusarium lycopersici*, daß bei einem Ausgangs-pH von 9,04 und von 7,15 die Wasserstoffionenkonzentration zunächst zunimmt, dann aber wieder abnimmt bis zu einem pH von 8,5. Hier scheint sich ein gewisses Gleichgewicht eingestellt zu haben, denn von nun an tritt eine weitere Veränderung nicht mehr ein. Man hat diesen Endpunkt als den isometabolischen Punkt bezeichnet. Bei einem

Ausgangs-pH von 4,04, sagt White, strebe das pH direkt dem isometabolischen Punkt zu, ohne daß vorher eine Ansäuerung der Lösung zu konstatieren sei.

Eine Veränderung des pH kann, abgesehen von *Fusarien*, auch bei einer Reihe anderer Pilze beobachtet werden: *Aspergillus niger*-Stämme, *Penicillium*-, *Citromyces*-Arten führen bei einer Nährlösung von gegebenem Ausgangs-pH sehr rasch eine Ansäuerung herbei, der pH-Wert kann dabei bis 1,4 sinken. Ursache der Ansäuerung ist hier die Bildung von organischen Säuren, Oxalsäure, Zitronensäure, Fumarsäure und Glukonsäure. Die Erhöhung der Azidität (d. h. die Verschiebung der Reaktion der Lösung nach der sauren Seite) führt bei genügendem Zuckervorrat zu dem Punkt, der für den Pilz die Wachstums- und Lebensgrenze darstellt. Nach dem Verschwinden des Zuckers wird die angereicherte organische Säure wieder aufgebraucht und die Azidität nimmt wieder ab (d. h. die Reaktion verschiebt sich nach der alkalischen Seite). Wir haben also hier einen Umkehrpunkt analog dem, der bei *Fusarien* auftritt. Selbst der isometabolische Punkt dürfte nicht fehlen, denn auch bei diesen Kulturen wird sich im Alter, wenn alle verwertbaren Nährstoffe aufgebraucht sind, schließlich ein Gleichgewichtszustand einstellen. Morquer (1931) berichtet, daß *Dactylium macrosporum* auf Nährlösung einem pH von 5,5 zustrebe; ist der pH-Wert der Lösung bei Versuchsbeginn 4,0, so erhöht er sich nach einiger Zeit auf 5,5; umgekehrt tritt bei einer ursprünglich alkalischen Reaktion eine Ansäuerung der Nährlösung durch Bildung von Zitronensäure bis pH 5,5 ein. Das Wachstumsoptimum liegt etwa bei pH 5,0. Morquer schließt aus den Ergebnissen, daß hier die Bildung der Zitronensäure die Aufgabe der Regulation der Azidität habe. Der Pilz strebe dem für das Wachstum günstigsten pH zu. Der Gedanke, daß die Pilze durch aktive Veränderung des pH einen Säuregrad herstellen, der ihren Lebensbedingungen am besten entspricht, ist in der Literatur öfters ausgesprochen worden. Aus dem Beispiel von *Aspergillus niger* geht schon hervor, daß der Gedanke nicht allgemein gültig ist.

Die für vorliegende Untersuchungen gestellte Frage lautet: Welches sind die Ursachen der Aziditätsänderung in Kulturen von *Fusarium*? Drei Möglichkeiten bestehen für den Pilz zur Änderung des pH-Wertes der Nährlösung:

1. Bevorzugung bestimmter An- bzw. Kationen.
2. Bildung bestimmter Stoffwechselprodukte, die eine Verschiebung der Reaktion in alkalischer oder saurer Richtung zur Folge haben können; hierher ist auch die bei der Atmung entstehende Kohlensäure zu rechnen, die — wenigstens in stark alkalischen Lösungen — die Azidität beeinflussen kann.
3. Kombination der beiden genannten Möglichkeiten.

Unsere erste Aufgabe war daher eine Prüfung der Nährstoffaufnahme der Pilze. Sie umfaßt den Hauptteil der Arbeit. Es fragte sich: Läßt sich aus den Ergebnissen über die Nährstoffaufnahme der empirisch festgestellte pH-Verlauf rekonstruieren? Im negativen Fall schließt sich als zweite Frage an: Welcher Art sind die an der Aziditätsänderung beteiligten Stoffwechselprodukte?

Es ergab sich bei Verarbeitung der Resultate von selbst, daß — abgesehen von der Frage nach den Ursachen der Aziditätsänderung — einige andere Probleme gestreift wurden. Wir hielten es z. B. für zweckmäßig, bei der Besprechung der Ergebnisse über Nährstoffaufnahme unsere Resultate mit heute geltenden Anschauungen über Pflanzenernährung in Beziehung zu bringen. Ferner haben wir versucht, einige Nutzenwendungen in bezug auf die Welkekrankheit zu machen; denn letzten Endes sollen vorliegende Untersuchungen nur einen Beitrag zur Klarstellung der Physiologie von *Fusarien* darstellen und damit auch das Problem der Welkekrankheit einer Lösung näher bringen.

Vorliegende Arbeit wurde von Frühjahr 1932 bis Frühjahr 1934 im Institut für spezielle Botanik der Eidgenössischen Technischen Hochschule in Zürich ausgeführt. Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. E. Gäumann für die Anregung zu der Arbeit, für sein stetes Interesse und die freundliche Unterstützung während ihrer Durchführung herzlich zu danken. Herrn Dr. H. Pallmann gebührt ebenfalls mein aufrichtiger Dank für die wertvollen Anregungen, durch die er die Arbeit förderte.

B. Gang der Untersuchungen.

Die Untersuchungen zerfallen in Vorversuche und Hauptversuche. Für die Vorversuche wurde *Fusarium lycopersici* verwendet. Mit dem uns zur Verfügung stehenden Stamm wurden folgende Untersuchungen durchgeführt.

1. Es wurde der Verlauf der Azidität während der Kulturdauer bestimmt. Von dem Ergebnis dieses Versuchs war die Brauchbarkeit des Stammes für die weiteren Untersuchungen abhängig.
2. Es wurde geprüft, ob die in der Literatur angegebenen Beobachtungen über den Einfluß der Azidität auf das Wachstum auch bei dem vorliegenden Pilzstamm festzustellen sind.
3. Es mußte die Pufferung der verwendeten Nährlösung und eine eventuell eintretende Änderung derselben festgestellt werden.
4. Es wurde während einer kurzen Kulturperiode die Stickstoffaufnahme geprüft.

Die Hauptversuche zerfallen in drei Teile. Im ersten Teil befaßten wir uns mit der Nährstoffaufnahme von *Fusarium lycopersici* und *lini*. Diese Versuche sollten zeigen, inwieweit die Aziditätsänderung aus der Nähr-

stoffaufnahme erklärt werden kann. Daran schloß sich im zweiten Teil die qualitative Prüfung auf Stoffwechselprodukte, insbesondere organische Säuren, in Kulturen von *Fusarium lycopersici* an. Im dritten Teil wurde versucht, einige Beobachtungen, die sich im Lauf der Versuche ergaben, in Beziehung zu der toxischen Wirkung von Kulturlösungen auf Tomaten zu bringen. Einige Welkeversuche wurden mit *Fusarium lycopersici* ausgeführt.

C. Allgemeines über die Methodik.

Hauptobjekt für die Untersuchungen war *Fusarium lycopersici*. Die mit *Fusarium lini* angestellten Versuche sollten zeigen, ob die bei *Fusarium lycopersici* erhaltenen Resultate spezifisch für diesen Pilz sind, oder ob sie auch auf andere — mindestens nah verwandte — Pilzarten übertragen werden können. Für die Anzucht der Kulturen dienten Schrägnährböden von folgender Zusammensetzung:

15 g Agar,
40 g Malzextrakt nach Wander,
1 l destilliertes Wasser.

Nach reichlicher Sporenbildung wurden die Pilze für die Durchführung der Versuche auf flüssiges Nährsubstrat mittels Sporenimpfung übertragen. Wir verwendeten für die Versuche eine modifizierte Richardsche Nährlösung von folgender Zusammensetzung:

50 g Glukose,
10 g Ammoniumnitrat,
5 g Monokaliumphosphat,
2,5 g Magnesiumsulfat,
0,02 g Eisenchlorid,
1 l destilliertes Wasser.

Je 100 ccm dieser Nährlösung wurden in Erlenmeyerkolben von 400 ccm Inhalt eingefüllt, diese in der üblichen Weise mit Watte verschlossen und dreimal im Abstand von 24 Stunden im Dampftopf sterilisiert. Sowohl *Fusarium lycopersici* als auch *Fusarium lini* gedeihen auf der Nährlösung gut. Zur gleichen Zeit wurden einige hundert Kolben mittels einer sterilen Pipette beimpft und im Kulturraum bei einer Temperatur von 21° C aufgestellt. Myzelgewichts-, pH-Bestimmungen und Analysen kamen bei den jungen Kulturen im Abstand von ein bis zwei Tagen, im späteren Altersstadium, wo die Veränderungen langsamer erfolgen, in größeren Zeitabständen zur Durchführung. Für die Bestimmungen wurden je zehn Kulturen verwendet, die Myzelien auf Filtern gesammelt, bei 103° C zum konstanten Gewicht getrocknet und einzeln gewogen. Die Filtrate wurden zusammengewogen und dem Gesamtfiltrat die für die jeweilige Analyse notwendige Menge entnommen. Die Azidität wurde elektrometrisch bestimmt, anfangs in jeder einzelnen Kulturlösung, später in dem zusammengewogenen Filtrat. Die Bestimmungsmethoden bei den Analysen werden in den einzelnen

Unterabschnitten näher beschrieben. Zu Beginn der Versuche wurde der Gehalt der Lösung an Nährstoffen jeweils empirisch festgestellt.

II. Experimenteller Teil.

A. Vorversuche.

a) Änderung der Azidität.

Hauptzweck des ersten Vorversuchs war, festzustellen, wie die Azidität einer Nährlösung genannter Zusammensetzung, auf der *Fusarium lycopersici* wächst, sich verändert. Außer pH wurde noch das Myzelgewicht und der Zuckerverbrauch bestimmt. Für die Zuckerbestimmung wurde die Reduktionsmethode nach Bertrand (s. Klein, Handbuch der Pflanzenanalyse, Bd. 2, 1932, S. 782) benutzt. Ein anfänglicher Versuch, den Zuckergehalt nach Willstätter (1918) durch Titration mittels Jodlösung und Natriumsulfat zu bestimmen, schlug fehl, da nach mehrtägiger Kulturdauer der Jodverbrauch, statt zurückzugehen, stark zunahm und daher die Zuckerwerte viel zu hoch ausfielen. Wie sich später zeigte, war die Ursache des hohen Jodverbrauchs die Bildung von Äthylalkohol, mit dem sich das Jod zu Jodoform umsetzt. Die Ergebnisse sind in Tabelle 1 und Abb. 1 wiedergegeben.

Ausgangs-pH der Lösung war 3,9. Zunächst verschiebt sich die Reaktion der Kulturlösung in saurer Richtung. Der pH-Wert erreicht am fünften

Tabelle 1.

Aziditätsänderung, Wachstum und Zuckerverbrauch bei *Fusarium lycopersici*.

Kulturdauer Tage	pH	Temperatur ° C	Myzeltrockengewicht mg	Zuckergehalt g
Ausgangslösung	3,90	—	—	4,80
2	3,83	20,0	—	—
3	3,68	20,0	9 ± 1,0	4,73
4	3,55	20,0	19 ± 1,9	4,67
5	3,41	20,4	86 ± 5,2	4,42
6	3,73	22,3	175 ± 6,7	3,68
7	3,93	22,3	197 ± 5,0	2,82
8	4,03	23,0	247 ± 5,1	1,79
9	4,40	22,0	290 ± 8,5	0,87
10	5,14	21,0	352 ± 6,2	0,44
11	6,08	20,0	400 ± 8,5	0,13
12	6,52	20,0	421 ± 11,1	0,08
13	6,81	20,0	430 ± 13,6	Spuren
14	7,28	21,0	426 ± 6,0	Spuren
15	7,52	22,0	—	0
17	7,78	23,5	562 ± 20,5	0
19	7,70	25,5	591 ± 20,1	—
21	7,37	25,5	636 ± 25,6	—
23	7,21	27,0	705 ± 37,3	—
28	8,06	28,0	776 ± 17,1	—
31	8,37	24,0	743 ± 15,5	—
34	8,43	24,5	677 ± 8,0	—
38	8,50	22,5	733 ± 14,8	—
45	8,46	23,0	725 ± 14,8	—
56	8,43	23,5	—	—

Tag den tiefsten Punkt von 3,41; vom fünften bis achten Tag steigt er langsam, in den folgenden Tagen rasch bis etwa zum Neutralpunkt an. Am 17. Tag ist ein Wert von pH 7,78 erreicht. Nun tritt eine zweite Ansäuerung ein. Bis zum 23. Tag fällt der pH-Wert wieder. pH 7,21 bildet einen dritten Umkehrpunkt. Der letzte Anstieg führt zu einem Wert von pH 8,50, der etwa am 35. bis 38. Tag erreicht ist. Diese Reaktion behält die Lösung auch weiterhin bei. Bis zum 56. Tag treten keine größeren

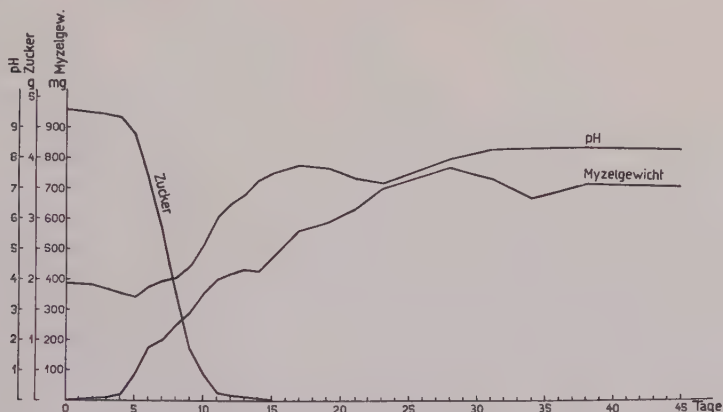


Abb. 1.

Aziditätsänderung, Wachstum und Zuckerverbrauch bei *Fusarium lycopersici*.

Schwankungen als 0,1 pH-Einheiten mehr auf. pH 8,5 stellt also für unseren Stamm von *Fusarium lycopersici* auf der verwendeten Nährlösung den isometabolischen Punkt dar. Es muß bemerkt werden, daß während der Durchführung des Versuchs die Temperatur des Raumes stark schwankte, wie aus Tabelle 1 zu entnehmen ist. Die anfängliche Vermutung, daß diese Schwankung einen Einfluß auf den Verlauf der pH-Kurve ausgeübt haben könnte, hat sich nicht bestätigt; die verschiedenen Umkehrpunkte treten bei sämtlichen Versuchen wieder auf, können also auf keinen Fall als Zufallserscheinungen des vorliegenden Versuchs aufgefaßt werden. Die Abweichungen des pH der Einzelkulturen vom angegebenen Mittelwert sind gering, sie gehen über 0,2 pH-Einheiten nur selten hinaus.

Vergleichen wir das Ergebnis über den pH-Verlauf mit den Literaturangaben. White (1927) sagt, daß bei hohem Ausgangs-pH von 7—9 zunächst ein Absinken des pH-Wertes stattfindet, während bei einem Ausgangs-pH von 4 direkt der isometabolische Punkt angesteuert werde. Es wird an anderer Stelle noch zu erörtern sein, daß solche Unterschiede bei Verwendung verschiedener *Fusarium*-stämmen wohl möglich sind. Andererseits kann auch diese Zunahme der Wasserstoffionenkonzentration leicht übersehen werden, da sie im jüngsten Stadium der Kulturen stattfindet und rasch wieder durch die Abnahme verdeckt wird. Bei alkalischem Ausgangs-

pH erfolgt die Entwicklung und infolgedessen auch die Zunahme langsamer; das Absinken des pH-Wertes tritt daher deutlicher in Erscheinung. Auch die zweite Ansäuerung von pH 7,8 auf 7,2 geht aus den Versuchen von White nicht hervor, dagegen ist ein entsprechender Abfall bei den Ergebnissen von Tanja (1933) an *Gibberella Saubinetii* deutlich zu erkennen; es wurde ihm dort, da die Fragestellung eine andere war, jedoch keine weitere Beachtung geschenkt.

Das Myzelgewicht steigt bis zum 11. Tag rasch an, erreicht einen Wert von etwa 0,4 g, bleibt bis zum 14. Tag nahezu konstant, um dann weiter zuzunehmen. Am 28. Tag ist der Höchstwert von 0,78 g erreicht, dann tritt wieder ein leichter Rückgang ein.

Der Zuckervorrat, der anfangs 4,8 g betrug, sinkt bis zum 11. Tag auf 130 mg, am 15. Tag ist der Zucker verschwunden.

Es ist sowohl bezüglich des pH-Verlaufs, als auch bezüglich der Myzelentwicklung eine gewisse Periodizität nicht zu verkennen. Auch bei Berücksichtigung des mittleren Fehlers bleibt ein deutlicher Knick in der Wachstumskurve am Ende der zweiten Kulturwoche bestehen. Zeitlich fällt das Ende der ersten Wachstumsperiode mit dem Zuckerverbrauch zusammen. Das Weiterwachsen des Myzels trotz Aufbrauchs der dargebotenen Kohlehydrate hat White damit erklärt, daß er in den Zellen des jungen Myzels größere Mengen von Glykogen angereichert findet, während dies nach 60 Tagen Kulturdauer verschwunden ist. Doch ist die Erklärung nicht befriedigend, denn die gespeicherten hochmolekularen Stoffe werden ja auch schon zu Anfang mitgewogen und es ist nicht recht zu verstehen, wie durch Umwandlung dieser Stoffe im Innern der Zellen beinahe eine Verdoppelung des Myzelgewichtes ermöglicht werden sollte, wobei die Reservestoffe auch noch das Atmungsmaterial liefern müßten. Es muß demnach eine Zufuhr von kohlenstoffhaltigen Nährstoffen von außen erfolgen.

b) Einfluß der Azidität auf das Wachstum.

Auch in diesem Versuch sollte die Anwendbarkeit bereits gewonnener Ergebnisse auf unseren Stamm von *Fusarium lycopersici* geprüft werden. Zur Herstellung der gewünschten Azidität wurden zu den Nährlösungen entsprechende Mengen von Schwefelsäure bzw. Kalilauge gefügt. Die Verhältnisse liegen bei *Fusarien* insofern kompliziert, als ja das pH sich rasch ändert: Liegt das Wachstumsoptimum beispielsweise bei pH 5, so wird ein Myzel, das bei diesem Ausgangs-pH sich entwickelt, sehr rasch die Nährlösung so verändern, daß eine andere als die optimale Azidität resultiert, die dann das Wachstum hemmt. Ein Myzel, das bei niedrigerem Ausgangs-pH gezüchtet worden ist, wird nach einiger Zeit den optimalen Aziditätsbereich hergestellt haben und eventuell dann das Myzelgewicht

Tabelle 2.

Wachstum von *Fusarium lycopersici* bei verschiedenem Ausgangs-pH auf modifizierter Richardscher Nährlösung und auf Malzextraktlösung.

a) Auf modifizierter Richardscher Nährlösung.

Kulturdauer Tage	Ausgangs-pH 3,25		Ausgangs-pH 3,85		Ausgangs-pH 4,65		Ausgangs-pH 5,70		Ausgangs-pH 6,36		Ausgangs-pH 6,83		Ausgangs-pH 7,25		Ausgangs-pH 8,10	
	Myzel- trocken- gewicht mg	End- pH	Myzel- trocken- gewicht mg	End- pH	Myzel- trocken- gewicht mg	End- pH	Myzel- trocken- gewicht mg	End- pH	Myzel- trocken- gewicht mg	End- pH	Myzel- trocken- gewicht mg	End- pH	Myzel- trocken- gewicht mg	End- pH	Myzel- trocken- gewicht mg	End- pH
6	97 ± 5,0	3,30	121 ± 5,8	3,54	137 ± 8,7	3,57	106 ± 8,5	4,14	74 ± 5,1	5,86	55 ± 6,0	6,34	—	—	0	—
9	189 ± 5,3	3,94	234 ± 6,5	4,08	249 ± 7,1	4,11	202 ± 3,9	4,35	139 ± 3,9	5,40	127 ± 8,1	5,82	39 ± 2,0	6,52	0	—
13	246 ± 14,7	4,65	322 ± 11,8	4,75	335 ± 9,0	5,13	330 ± 8,9	5,53	229 ± 5,4	5,03	200 ± 4,8	5,78	104 ± 11,3	6,20	0	—
20	368 ± 11,0	5,98	486 ± 17,8	7,25	524 ± 19,9	7,47	552 ± 11,9	7,61	463 ± 15,4	6,78	401 ± 8,1	6,88	246 ± 12,3	6,29	0	—

b) Auf Malzextraktlösung.

Kulturdauer Tage	Ausgangs-pH 4,20		Ausgangs-pH 4,90		Ausgangs-pH 5,64		Ausgangs-pH 6,30		Ausgangs-pH 7,00		Ausgangs-pH 7,40		Ausgangs-pH 8,25		Ausgangs-pH 8,41		Ausgangs-pH 8,70	
	Myzel- trocken- gewicht mg	End- pH	Myzel- trocken- gewicht mg	End- pH	Myzel- trocken- gewicht mg	End- pH	Myzel- trocken- gewicht mg	End- pH	Myzel- trocken- gewicht mg	End- pH	Myzel- trocken- gewicht mg	End- pH	Myzel- trocken- gewicht mg	End- pH	Myzel- trocken- gewicht mg	End- pH	Myzel- trocken- gewicht mg	End- pH
8	234 ± 10,8	5,06	239 ± 7,9	5,14	211 ± 7,5	5,31	249 ± 7,5	5,51	273 ± 6,2	5,78	240 ± 9,5	5,98	120 ± 8,0	6,87	15 ± 1,5	—	0	—

der anderen Kulturen ebenfalls erreichen, wenn nicht übertreffen. Ob eine solche Verschiebung des maximalen Myzelgewichtes in Abhängigkeit von der Azidität stattfindet, wurde dadurch geprüft, daß Myzelwägungen 6, 9, 13 und 20 Tage nach der Impfung stattfanden. Tabelle 2a und Abb. 2 zeigen die Resultate eines Versuchs, bei dem die beschriebene modifizierte Richardsche Nährlösung verwendet wurde.

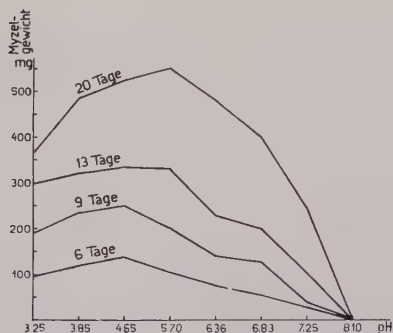


Abb. 2.

Wachstum von *Fusarium lycopersici* bei verschiedenem Ausgangs-pH auf modifizierter Richardscher Nährlösung.

steigt die Tension des NH_3 , als Folge davon kann eine Hemmung des Wachstums eintreten. 2. Es bildet sich im alkalischen Gebiet ein Niederschlag von NH_4MgPO_4 , dadurch wird ein Teil der gelösten Nährstoffe hauptsächlich des Phosphats dem Pilz entzogen, auch dies kann zu mangelhaftem Wachstum im alkalischen Gebiet und Herabdrückung der oberen Wachstumsgrenze führen. Ein weiterer Versuch wurde daher auf einer Nährlösung durchgeführt, die 50 g Malzextrakt und 20 g Glukose im Liter Wasser enthielt. Da die Lösung sehr schlecht gepuffert war, wurde noch 0,5 g Monokaliumphosphat zum Liter Lösung gegeben. Die Myzelgewichtsbestimmungen fanden am 8. Tag nach der Impfung statt.

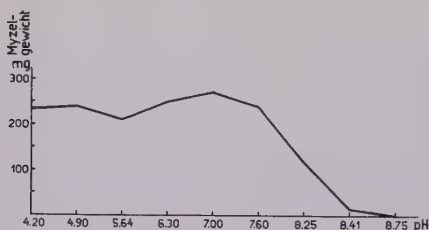


Abb. 3.

Wachstum von *Fusarium lycopersici* bei verschiedenem Ausgangs-pH auf Malzextraktlösung bei achttägiger Kulturdauer.

Tabelle 2b und Abbildung 3 zeigen, daß die obere Wachstumsgrenze in diesem Fall bei etwa pH 8,7 liegt. Der Einfluß zwischen pH 4 und pH 7,4 ist nicht sehr groß. Es scheint jedoch eine Doppelgipfeligkeit der Kurve vorzuliegen mit einem Minimum bei pH 5,64. Der tiefe Wert bei dieser Azidität liegt wie aus Tabelle 2 zu entnehmen ist, außerhalb des mittleren Fehlers.

c) Die Pufferung der Kulturlösungen.

Es war für die späteren Versuche von Wert zu wissen, welche Mengen von Säure bzw. Lauge notwendig sind, um die in Frage kommenden Aziditätsänderungen herbeizuführen. Die Messungen wurden mit der Ausgangslösung (unbeimpfte, sterile Nährlösung) mit einem pH von 3,90, einer 10 Tage alten Kulturlösung mit einem pH von 5,48, einer 15 Tage alten Kulturlösung mit einem pH von 6,74 und einer 30 Tage alten Kulturlösung mit

Tabelle 3.

Änderung des pH einer Kulturlösung bei Zugabe von Lauge bzw. Säure.

(Oberhalb des Querstriches Zugabe von Säure, unterhalb desselben Zugabe von Lauge.)

Ausgangslösung		Lösung nach 10 Tagen Kulturdauer		Lösung nach 15 Tagen Kulturdauer		Lösung nach 30 Tagen Kulturdauer	
Zugabe $\text{cm}^3 \frac{n}{4}$ Lauge	pH	Zugabe $\text{cm}^3 \frac{n}{4}$ Lauge	pH	Zugabe $\text{cm}^3 \frac{n}{4}$ Lauge	pH	Zugabe $\text{cm}^3 \frac{n}{4}$ Lauge	pH
0	2,30	0	2,29	0	2,31	0	2,24
2	2,37	12	2,50	8	2,54	6	2,55
4	2,60	18	2,89	14	2,79	8	2,66
6	2,91	22	3,16	18	3,06	10	2,87
7	3,21	24	3,23	20	3,17	12	3,19
7,2	3,34	26	3,35	22	3,45	14	3,68
7,4	3,40	27	3,49	24	3,74	16	4,21
7,6	3,55	28	3,56	26	4,04	18	4,56
7,8	3,77	29	3,70	27	4,28	20	4,87
8,0	3,90	30	3,84	28	4,48	22	5,56
		31	4,01	29	4,71	24	5,82
8,2	4,21	32	4,25	30	4,97	26	6,10
8,6	4,87	33	4,41	31	5,22	28	6,33
9,0	5,08	34	4,60	32	5,52	30	6,52
9,4	5,27	35	4,91	33	5,74	32	6,77
10	5,48	37	5,24	35	6,03	34	6,96
11	5,80	38	5,48	36	6,18	36	7,26
12	5,95			37	6,33	38	7,57
13	6,05	39	5,57	38	6,46	40	7,87
14	6,26	40	5,73	39	6,53		
15	6,29	42	5,96	40	6,74	42	8,23
16	6,42	44	6,26			44	8,47
17	6,54	46	6,48	41	6,87	46	8,66
18	6,66	48	6,68	42	7,00	50	8,92
19	6,78	50	6,90	44	7,33		
20	6,90	52	7,04	46	7,71		
21	6,99	54	7,32	48	8,11		
22	7,12	56	7,55	50	8,35		
23	7,23	58	7,91	52	8,55		
24	7,37	60	8,30	54	8,79		
25	7,41	62	8,63	56	9,01		
26	7,62	64	8,91				
27	7,82						
28	7,89						
29	8,06						
30	8,21						
32	8,43						
34	8,63						
38	8,89						

einem pH von 7,87 durchgeführt. Zunächst wurden zu je einer Probe von 100 ccm mittels einer Bürette kleine Portionen von Schwefelsäure gefügt und dabei die Änderung des pH-Wertes gemessen. Die Zugabe von Schwefelsäure wurde so lange fortgesetzt, bis ein pH-Wert von etwa 2,3 erreicht war. Zu einer zweiten Probe von 100 ccm wurden kleine Portionen

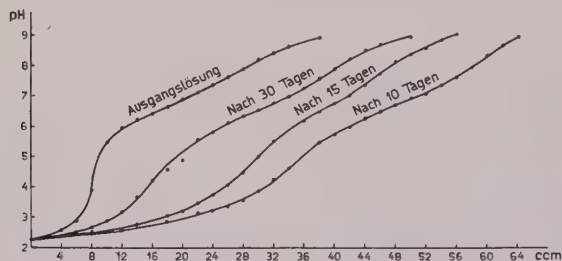


Abb. 4.

Änderung des pH einer Kulturlösung (100 ccm)
bei Zugabe von Lauge bzw. Säure.

von Natronlauge gefügt und ebenfalls dabei die Azidität bestimmt, bis ein pH von etwa 8,9 erreicht war. Die erhaltenen Ergebnisse sind in Tabelle 3 und Abb. 4 dargestellt. Aus der Tabelle ist zu ersehen, wieviel Kubikzentimeter Lauge nötig wären, um die Reaktion der Lösung von pH 2,3 allmählich bis pH 8,9 zu verschieben.

Es ist bei der Tabelle zu berücksichtigen, daß die Werte zwischen dem jeweiligen Ausgangs-pH und pH 2,3 durch Säurezugabe, die Werte zwischen Ausgangs-pH und pH 8,9 durch Laugenzugabe gewonnen wurden.

Im neutralen und alkalischen Bezirk ist bei der sterilen Nährlösung verhältnismäßig viel Lauge oder Säure notwendig, um die Azidität zu ändern, hingegen ruft eine kleine Zugabe im Gebiet zwischen pH 3,0 und pH 5,5 schon eine starke Änderung des pH-Wertes hervor; so sind z. B. für 100 ccm Nährlösung nur 0,4 ccm $\frac{n}{4}$ Schwefelsäure nötig, um den pH-Wert von 4,0 auf 3,5 herunterzudrücken.

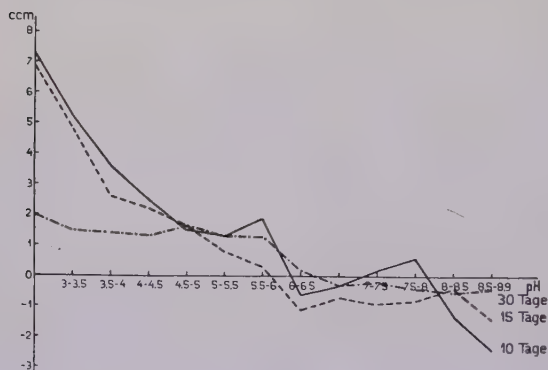


Abb. 5.

Pufferungsunterschiede gegenüber der Ausgangslösung im Lauf der Kulturdauer zwischen pH 2,5 und 8,9.

Es ergibt sich daraus, daß der Pilz die gemessene Erhöhung der Azidität zu Beginn der Kulturdauer schon durch eine ganz geringe Änderung des vorhandenen Ionengleichgewichtes herbeiführen kann. Die Pufferung der Nährlösung ändert sich im Lauf der Kulturdauer stark, wie sich aus Tabelle 4 und Abb. 5 ergibt.

Die Werte für Tabelle 4 und Abb. 5 wurden aus Abb. 4 entnommen. Am stärksten ist die Pufferung bei einer zehn Tage alten Kulturlösung,

Tabelle 4.

Änderung der Pufferung der Ausgangslösung durch *Fusarium lycopersici* im pH-Bereich von 2,3–8,9.

pH-Bereich	Ausgangs- lösung Verbrauch $\text{cm}^3 \frac{n}{4} \text{Lösung}$	Lösung nach 10 tägiger Kulturdauer		Lösung nach 15 tägiger Kulturdauer		Lösung nach 30 tägiger Kulturdauer	
		Verbrauch $\text{cm}^3 \frac{n}{4} \text{Lösung}$	Differenz gegen Ausgangs- lösung	Verbrauch $\text{cm}^3 \frac{n}{4} \text{Lösung}$	Differenz gegen Ausgangs- lösung	Verbrauch $\text{cm}^3 \frac{n}{4} \text{Lösung}$	Differenz gegen Ausgangs- lösung
2,5–3,0	3,3	10,6	+ 7,3	10,2	+ 6,9	5,3	+ 2,0
3,0–3,5	1,2	6,4	+ 5,2	6,0	+ 4,8	2,7	+ 1,5
3,5–4,0	0,5	4,1	+ 3,6	3,1	+ 2,6	1,9	+ 1,4
4,0–4,5	0,3	2,8	+ 2,5	2,5	+ 2,2	1,6	+ 1,3
4,5–5,0	0,5	2,0	+ 1,5	2,1	+ 1,6	2,1	+ 1,6
5,0–5,5	1,2	2,5	+ 1,3	2,0	+ 0,8	2,5	+ 1,3
5,5–6,0	2,3	4,2	+ 1,9	2,6	+ 0,3	3,6	+ 1,3
6,0–6,5	4,7	4,1	– 0,6	3,6	– 1,1	4,9	+ 0,2
6,5–7,0	4,3	4,0	– 0,3	3,6	– 0,7	4,0	– 0,3
7,0–7,5	3,7	3,9	+ 0,2	2,8	– 0,9	3,5	– 0,2
7,5–8,0	3,5	4,2	+ 0,7	2,7	– 0,8	3,1	– 0,4
8,0–8,5	4,1	2,8	– 1,3	3,7	– 0,4	3,6	– 0,5
8,5–8,9	5,4	3,0	– 2,4	4,0	– 1,4	5,8	+ 0,4

verringert sich aber wieder bei den älteren Kulturen und gleicht sich derjenigen der sterilen Nährlösung wieder mehr an. Die Erhöhung der Pufferung findet aber nur im stark sauren Bezirk statt. Um den pH-Wert von 2,5 auf 3,0 zu erhöhen, braucht man bei 10tägiger Kulturdauer 7,3, bei 15 tägiger 6,9, bei 30tägiger noch 2,0 $\text{cm}^3 \frac{n}{4} \text{NaOH}$ mehr als bei steriler Nährlösung.

Bei pH 5 sind die Unterschiede nur noch gering, und bei noch niedrigerer Azidität scheint die Pufferung sogar etwas vermindert worden zu sein. Wir müssen uns zunächst auf die Feststellung der Tatsachen beschränken. Eine Aufklärung über die Veränderung im einzelnen wird bei der Zusammensetzung der Nährlösung, die sich im Lauf der Kulturdauer durch Ausscheidung von Stoffwechselprodukten noch weiter kompliziert, kaum möglich sein; doch soll bei der späteren Besprechung der Analysenresultate wenigstens die starke Änderung der Pufferung im sauren Bereich berücksichtigt werden.

d) Vorversuch über Stickstoffaufnahme.

Da der Stickstoff, der in Form von Ammoniumnitrat dargeboten wurde, von den später quantitativ zu bestimmenden Stoffen den größten Anteil am Myzelaufbau hat, so lag die Vermutung nahe, daß der Stickstoffstoffwechsel einen wesentlichen Faktor bei der Aziditätsänderung darstellt. Während einer kurzen Kulturzeit von zwei Wochen wurde die Aufnahme des Stickstoffs verfolgt. Zweck des Versuchs war, festzustellen, ob ein analytisch erfaßbarer Unterschied zwischen der Aufnahme von NH_4

und NO_3 besteht, d. h. ob sich eine gründliche Verfolgung der Stickstoffaufnahme während einer langen Versuchsdauer empfiehlt. Gesamtstickstoff und Ammonstickstoff der Nährlösung wurden bestimmt. Der Nitratstickstoff wurde als Differenz zwischen Gesamtstickstoff und Ammonstickstoff errechnet. Für die Bestimmung des Gesamtstickstoffs mußte wegen des hohen Nitratgehalts der Nährlösung die von Jodlbauer modifizierte Kjeldahl-Methode angewandt werden (s. Abderhalden, Biol. Arbeits-

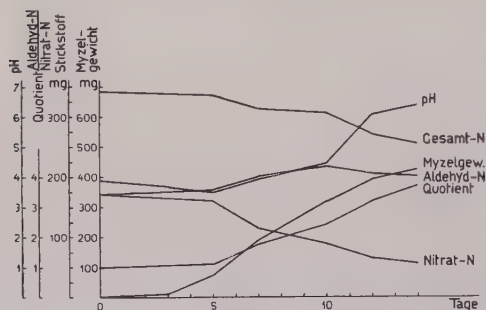


Abb. 6.

Verlauf der Stickstoffaufnahme
in einer Kulturlösung (100 ccm) von *Fusarium*
lycopersici bei 14 tägiger Kulturdauer.

methoden I, 3, S. 505): Die bis auf wenige Kubikzentimeter eingedampfte Lösung wird mit Phenolschwefelsäure versetzt, wobei die Nitrate in Nitrophenol übergehen, dieses muß weiter durch Zugabe von Natriumthiosulfat zu Paraamidophenol reduziert werden, dann kann der Aufschluß und die Weiterbehandlung in üblicher Weise nach Kjeldahl erfolgen. Verwendet wurden für die Bestimmung 25 ccm der vom Myzel abfiltrierten Lösung. Es fanden

Doppelbestimmungen statt. Der Ammonstickstoff wurde mit Hilfe von Formaldehyd (Okuda, s. Klein, Handbuch der Pflanzenanalyse, 1932, Bd. 2, S. 95) bestimmt und in Tabelle 5 und Abb. 6 als Aldehydstickstoff bezeichnet. Nachdem die Kulturlösung auf den Umschlagspunkt von Phenolphthalein gebracht ist, wird neutraler Formaldehyd zugefügt. Dieser verbindet sich mit dem Ammonstickstoff und macht die äquivalente Säuremenge frei. Die Säure wird gegen Phenolphthalein titriert und aus dem Laugenverbrauch der ursprüngliche Gehalt an NH_4 -Gruppen berechnet. Eine pH- und Myzelgewichtsbestimmung wurde bei dem Versuch ebenfalls durchgeführt.

Tabelle 5.

Änderung des Stickstoffgehaltes einer Kulturlösung (100 ccm)
von *Fusarium lycopersici* bei 14 tägiger Kulturdauer.

Kulturdauer	pH	Myzeltrocken- gewicht	Gesamt- stickstoff	Aldehyd- stickstoff	Nitrat- stickstoff	Quotient Aldehyd- stickstoff Nitrat- stickstoff
Tage		mg	mg	mg	mg	
Ausgangslösung	3,89	—	342	171	171	1
3	3,67	$10 \pm 0,7$	—	—	—	—
5	3,49	$73 \pm 4,4$	335	175	160	1,09
7	3,91	$189 \pm 5,6$	312	198	114	1,75
10	4,41	$314 \pm 6,3$	306	217	89	2,43
12	6,05	$389 \pm 4,2$	269	205	64	3,18
14	6,36	$432 \pm 6,5$	254	200	54	3,71

Aus Tabelle 5 und Abb. 6 ergibt sich, daß der Ammonstickstoffgehalt von 171 mg auf 217 mg sich erhöht. Dieses Gewicht ist nach zehn Tagen erreicht, hingegen zeigt der Nitratstickstoff eine rasche Abnahme, besonders vom fünften Tag an nach der Impfung. Der Quotient Ammonstickstoff: Nitratstickstoff, der zu Beginn des Versuchs = 1 ist, muß rasch ansteigen und die Reaktion der Nährlösung alkalischer werden. Am Verlauf der Kurve des Gesamtstickstoffgehalts ist der Knick zwischen 10. und 12. Tag auffallend; der Stickstoffgehalt des Myzels würde am 12. und 14. Tag 17 bzw. 19% des Trockengewichts betragen. Tatsächlich hängt der starke Abfall der Stickstoffkurve mit dem starken Anstieg des pH-Wertes vom 10. auf den 12. Tag zusammen. Es hat beim Eindampfen der Lösung bei der Vorbereitung der Gesamtstickstoffbestimmung ein Verlust an Ammonstickstoff stattgefunden.

Aus dem Versuch geht hervor, daß die Stickstoffaufnahme einen wesentlichen Anteil an der Veränderung der Azidität haben muß. Eine genauere Verfolgung erwies sich als notwendig.

Während des letzten Vorversuchs wurden auch einige qualitative Prüfungen ausgeführt. Es wird in der Literatur angegeben, daß in Kulturen von *Fusarien* Aldehyde entstehen (Lathrop, 1917), die als Ursache der Welkekrankheit anzusprechen seien. Nach dem Verbrauch des Zuckers — in unserem Fall nach zweiwöchentlicher Kultur — fielen Prüfungen mit Fehlingscher Lösung immer negativ aus. Auch das Destillat einer zehn Tage alten Kulturlösung gab mit Fehlingscher Lösung keine Aldehydreaktion. Eine Prüfung auf Äthylalkohol fiel positiv aus. Die jungen Kulturen von *Fusarium lycopersici* haben einen starken Geruch nach gärendem Most. Eine Kulturlösung wurde daher destilliert, das Destillat mittels Essigsäure verestert. Der Geruch zeigte Äthylestergestank an. Äthylalkohol ist aus der Kulturlösung verschiedener *Fusarien* bekannt und wurde auch quantitativ bestimmt. Anderson (1924) fand bei *Fusarium lini*, daß zunächst eine Zunahme, nach dem Zuckerverbrauch wieder eine Abnahme der Alkoholmenge zu konstatieren ist.

Alte Kulturen von *Fusarium lycopersici* zeigen einen deutlichen Geruch nach Ammoniak. Rotes Lakmuspapier, in eine erhitzte Nährlösung gehalten, bläut sich, auch wenn die Nährlösung den Neutralpunkt noch nicht erreicht hat. Auf diese Tatsache muß beim Eindampfen der Lösung für die Gesamtstickstoffbestimmungen Rücksicht genommen werden.

B. Hauptversuche.

1. Abschnitt: Die Nährstoffaufnahme.

a) Die Stickstoffaufnahme von *Fusarium lycopersici*.

Es war bei dem Vorversuch über Stickstoffaufnahme aufgefallen, daß nach kurzer Zeit eine größere Menge von Ammoniak in der Lösung nachzuweisen war, als ursprünglich zugegeben war. Sind diese hohen Werte

tatsächlich auf Vermehrung des Ammoniaks zurückzuführen, oder wurden eventuell organische Stickstoffverbindungen mitbestimmt? Auch Aminosäuren reagieren z. B. mit Formalin. Um nicht organische Stickstoffverbindungen mitzubestimmen, wurde in den Hauptversuchen der Ammonstickstoff im Vakuum bei 35 bis 40°C mit Magnesiumoxyd abdestilliert, in vorgesetzter $\frac{n}{4}$ Schwefelsäure aufgefangen und titriert. Für die Analyse kamen 50 ccm Kulturlösung zur Verwendung.

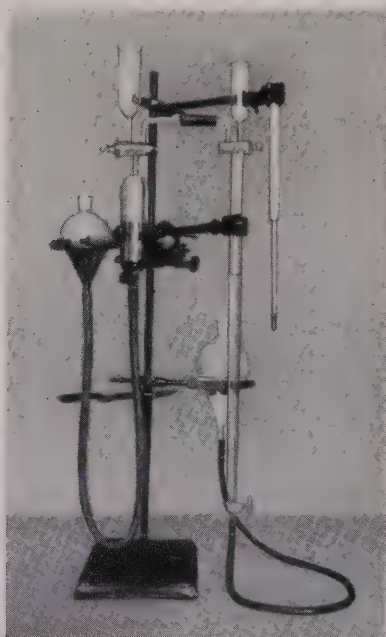
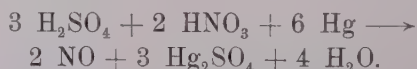


Abb. 7.
Apparatur
zur Bestimmung der Nitrats.

Außer der Gesamtmenge des Ammoniaks wurde auch die durch bloßes Erhitzen entweichende Ammoniakmenge bestimmt. Von 100 ccm Lösung wurde die Hälfte ohne Zusatz von Lauge abdestilliert, das Destillat in $\frac{n}{4}$ Schwefelsäure aufgefangen und titriert.

Vor allem mußte für die Bestimmung des Nitrats nach einer anderen Methode gesucht werden, die unabhängig von der Bestimmung des Gesamtstickstoffs und des Ammonstickstoffs ist. Sie soll etwas eingehender beschrieben werden. Am geeignetsten erschien uns die gasvolumetrische Methode nach Lunge (Lunge-Berl, Chemisch-technische Untersuchungsmethoden, 1921), die darauf beruht, daß sich die Salpetersäure mit Schwefelsäure und Quecksilber zu Stickoxyd umsetzt nach der Formel:



Das Nitrometer von Lunge wurde für unsere Zwecke modifiziert. Es wurde die in Abb. 7 dargestellte Apparatur zusammengestellt.

Sie besteht aus einem Schüttelgefäß mit anschließender Niveaueugel, die zum Teil mit Quecksilber gefüllt ist und einer Gasbürette, in die das entwickelte NO hinübergedrückt wird; auch die Gasbürette ist mit einem Niveaugefäß, das 30%ige NaOH enthält, verbunden. Schüttelgefäß und Bürette sind je mit doppelt durchbohrtem Glashahn versehen und sind durch einen Vakuumschlauch miteinander verbunden. Die Bestimmung des Nitrats in unserer Nährlösung kompliziert sich dadurch, daß der Zucker bei Zugabe von konzentrierter Schwefelsäure in der sich erwärmenden Lösung verkohlt. Dabei wird unsere Bestimmung in der Weise beeinflusst, daß die erhaltene NO-Menge zu niedrig ausfällt. Die Konzentration der

Säure darf aber andererseits nicht unter 75—80 % sinken, da die Werte sonst ebenfalls zu niedrig werden. Richtige Werte erhält man durch vorsichtige Zugabe der Schwefelsäure, wobei die Flüssigkeit zwecks Vermischung leicht geschüttelt wird. Gleichzeitig wird das Gefäß mit Leitungswasser gekühlt.

Die Bestimmung geht nun folgendermaßen: Zunächst wird die Gummiverbindung zwischen Schüttelgefäß und Gasbürette gelöst, die an das Schüttelgefäß anschließende Kapillare einschließlich der Durchbohrung des Hahns mit destilliertem Wasser gefüllt und mit einem Glasstöpsel verschlossen. Durch den Trichter werden 5 ccm der zu untersuchenden Flüssigkeit in das Schüttelgefäß gegossen und durch Heben des Niveaugefäßes die Luft vollständig verdrängt. Darauf werden bei geschlossenem Hahn in den Trichter 25 ccm reiner konzentrierter Schwefelsäure gegeben. Die im Halsteil des Trichters noch befindlichen Luftblasen können leicht mit Hilfe eines fein ausgezogenen Glasstabes beseitigt werden. Nun wird die Schwefelsäure vorsichtig — anfangs tropfenweise — unter öfterem leichtem Bewegen des Gefäßes zugegeben. Eine Berieselung mit Leitungswasser sorgt für Abkühlung. Die zweite Hälfte der Schwefelsäuremenge kann man rascher zufließen lassen, ohne daß sich die Lösung zu stark erhitzt und eine Verkohlung des Zuckers eintritt, und ohne daß vorzeitige starke Gasentwicklung einsetzt. Die H_2SO_4 -Konzentration sinkt nicht unter 80 %. Nun wird sehr kräftig durchgeschüttelt. Die Gasentwicklung verläuft dabei stürmisch. Nach drei Minuten wird das Niveaugefäß mit der Hg-Flüssigkeit gesenkt, damit sich alle Gasblasen aus der Flüssigkeit entfernen (Voraussetzung für gutes Gelingen ist absolutes Dichthalten der Hahnen) und die Verbindung mit der Gasbürette wieder hergestellt. Beim Hinüberdrücken des Gases vom Schüttelgefäß in die mit NaOH angefüllte Bürette muß ebenfalls sorgfältig verfahren werden, da zunächst noch einige Luftblasen, die sich in der Gummiverbindung und in dem an die Bürette anschließenden Kapillarstück befinden, verdrängt werden müssen. Nach sechs Minuten hat das Gas Außentemperatur angenommen. Es wird Volumen, Temperatur und Barometerstand abgelesen, das Volumen auf Normaldruck und Normaltemperatur reduziert. 1 ccm NO entspricht 0,625 mg Nitratstickstoff.

Da für die Bestimmung nur 5 ccm Lösung verwendet werden konnten, ist der Faktor für die Umrechnung des Nitratgehalts auf 100 ccm ziemlich hoch, Ablesefehler und andere Bestimmungsfehler bleiben aber bei geringem Nitratgehalt so groß wie bei höherem Gehalt, die Lösung wurde deshalb vor der Nitratanalyse auf $\frac{2}{5}$ ihres Volumens eingeeengt, d. h. 250 ccm der Kulturlösung wurden auf 100 ccm eingedampft und daraus 5 ccm für die Analyse entnommen. Der Umrechnungsfaktor wird dadurch von 20 auf 8 herabgesetzt.

Zwei Probebestimmungen wurden nach der Methode durchgeführt.

Eine Lösung, die 125 mg Nitratstickstoff enthielt, sonst analog der von uns verwendeten Nährlösung zusammengesetzt war, wurde analysiert.

Gefunden wurden bei der 1. Bestimmung 124,3 mg — Fehler — 0,6%,

2. Bestimmung 123,0 mg — Fehler — 1,6%.

Die Bestimmungsmethode für den Gesamtstickstoff blieb dieselbe wie im Vorversuch. Vor dem Eindampfen wurde die Lösung jedoch mit Schwefelsäure bis zum Umschlagspunkt mit Methylorange zur Verhütung von Verlusten an Ammonstickstoff angesäuert.

Alkohol wurde ebenfalls quantitativ mit Hilfe des Pyknometers bestimmt. Zur Verwendung kamen 200 ccm Kulturlösung, die bis zur Hälfte abdestilliert wurden. Die Destillation wurde zur Anreicherung des Alkohols mehrmals wiederholt, bis das Destillat weniger als 50 ccm betrug. Dann wurde mittels eines Pyknometers von 50 ccm Inhalt das spezifische Gewicht

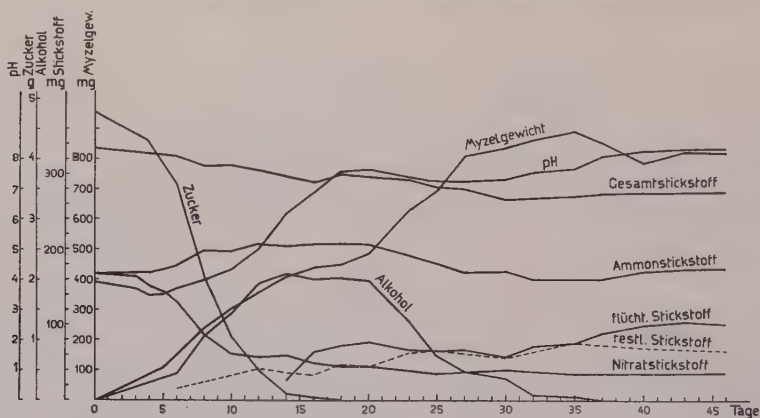


Abb. 8.

Aziditätsänderung, Verlauf der Stickstoffaufnahme, des Zuckerverbrauchs, der Alkoholbildung und des Wachstums bei *Fusarium lycopersici*.

des Destillats bestimmt und der Alkoholgehalt nach Tabellen (Abderhalden, Biochemische Arbeitsmethoden, Bd. 2, S. 6) berechnet. Zur Abtrennung des Alkohols von sauren oder alkalischen flüchtigen Stoffen wurde die Lösung vor der ersten Destillation mit Phosphorsäure angesäuert. Dabei gehen Alkohol und flüchtige Säuren über. Das Destillat wurde alkalisch gemacht und wiederum zur Hälfte abdestilliert. Nun werden auch die sauren flüchtigen Bestandteile zurückgehalten, so daß das zweite Destillat nur aus alkoholischer Lösung besteht. Eine Probebestimmung wurde mit einer alkoholischen Lösung, die 1,588 g Alkohol enthielt, ausgeführt. Gefunden wurden 1,570 g; Fehler — 1,1%.

Der Zucker wurde wie früher nach Bertrand bestimmt.

Sämtliche Bestimmungen wurden doppelt durchgeführt. Die Resultate differierten bei den meisten Bestimmungen nur um wenige Milligramm. Nur bei den Ammonbestimmungen war der Unterschied etwas größer. Er

Tabelle 6.

pH, Wachstum, Gehalt der Kulturlösung (100 ccm) von *Fusarium lycopersici* an Stickstoff, Zucker und Alkohol
im Lauf der Kulturdauer.

Kulturdauer	pH	Myzel- trocken- gewicht	Zucker- gehalt	Alkohol- gehalt	Ammon- stickstoff	Nitrat- stickstoff	Flüchtiger Stickstoff	Restlicher Stickstoff	Gesamt- stickstoff	Stickstoff- verbrauch o/ des Trocken- gewichts
Tage		mg	g	g	mg	mg	mg	mg	mg	
Ausgangslösung	3,90	—	4,80	—	167,0	167,0	—	—	334,0	—
3	3,67	—	—	—	168,7	165,0	—	—	—	—
4	3,47	—	—	—	169,5	152,2	—	—	—	—
5	3,50	107 ±	4,30	—	173,3	144,5	—	—	—	—
6	3,67	—	—	—	178,1	130,5	—	—	—	—
8	3,96	227 ±	3,58	0,443	178,1	87,8	—	14,9	328,5	9,9
10	4,31	300 ±	2,04	1,060	197,7	60,6	—	23,9	310,1	10,5
12	4,97	354 ±	1,25	1,428	206,2	56,1	—	53,1	311,4	7,5
14	6,15	411 ±	0,48	1,925	203,1	58,5	26,6	42,2	304,5	8,3
16	6,84	440 ±	0,10	2,086	206,1	49,0	64,8	35,9	297,5	8,9
18	7,52	451 ±	0,04	1,995	207,6	45,5	72,6	32,9	288,0	10,4
20	7,62	487 ±	0	2,020	206,4	45,5	76,1	46,3	299,4	7,7
23	7,35	630 ±	0	1,959	206,4	45,9	64,8	44,1	296,4	7,7
25	7,23	630 ±	0	1,328	190,7	38,8	66,3	62,0	291,5	6,7
27	7,23	695 ±	—	0,990	181,6	35,4	64,8	65,3	282,3	7,4
30	7,31	809 ±	—	0,483	168,8	—	67,5	—	280,1	6,7
32	7,52	863 ±	—	0,366	170,4	40,0	58,0	56,0	266,4	8,0
35	7,62	889 ±	—	0,098	160,4	—	71,9	—	—	—
37	8,04	853 ±	—	0,068	159,6	35,5	75,3	75,3	270,4	7,2
40	8,21	785 ±	—	0	160,6	—	88,8	—	273,0	7,1
43	8,25	821 ±	—	0	170,1	35,0	98,9	69,3	274,4	7,6
46	8,29	814 ±	—	—	173,4	—	102,7	—	—	—
			—	—	173,3	36,1	101,3	65,6	275,0	7,2

betrug in Einzelfällen bei Umrechnung auf 100 ccm Kulturlösung bis 10 mg. Die Temperatur des Versuchsraumes betrug 21° C, sie schwankte während der Durchführung des Versuchs um nicht mehr als 1° C.

Die Resultate sind in Tabelle 6 und Abb. 8 wiedergegeben.

Der pH-Verlauf ist derselbe wie bei den Vorversuchen: zuerst eine Zunahme der Wasserstoffionenkonzentration bis zum Umkehrpunkt bei pH 3,47, ein anfangs langsamer, dann rascher Anstieg des pH-Wertes bis 7,62, ein Absinken bis 7,23 und schließlich ein letzter Anstieg bis 8,29.

Das Myzelwachstum läßt wieder deutlich zwei Wachstumsperioden erkennen. Die Entwicklung erfolgt etwas langsamer als beim ersten Vorversuch, sonst stimmen die Ergebnisse aber vollständig mit den früheren überein.

Der Zucker ist am 18. Tag aufgebraucht.

Die Alkoholmenge nimmt bis zum 14. Tag zu — der Zuckergehalt beträgt zu dieser Zeit noch 100 mg — dann tritt wieder eine langsame Abnahme ein, erst am 37. Tag konnte kein Alkohol mehr gefunden werden. Die gebildete Alkoholmenge ist beträchtlich. Verläuft der Prozeß der Alkoholbildung nach der Formel:



so müssen bei 100% iger Umwandlung des Zuckers in Alkohol aus den dargebotenen 4,80 g Glukose 2,452 g Äthylalkohol entstehen. Die höchsten erhaltenen Alkoholwerte schwanken um 2 g. Es ergibt sich also, daß Äthylalkohol das Hauptstoffwechselprodukt bei der Zuckerverarbeitung während der ersten Wachstumsperiode darstellt. In der zweiten Wachstumsperiode bildet Alkohol dagegen die Kohlenstoffquelle für das Myzel. Nach dem Aufbrauch des Alkohols wird das Wachstum eingestellt, es tritt am Schluß sogar wieder eine Verminderung des Gewichtes um etwa 100 mg ein. Dieser Rückgang des Myzelgewichtes war nach einmonatlicher Kulturdauer auch im Vorversuch zu konstatieren. Er hängt, wie weitere Versuche noch deutlich gezeigt haben, mit proteolytischen Vorgängen zusammen.

Die Gesamtstickstoffmenge nimmt ab, solange das Myzel in lebhaftem Wachstum begriffen ist. Vom 30. Tag an ist jedoch kein Rückgang mehr zu verzeichnen. Beziehen wir den Verbrauch an Gesamtstickstoff auf das Myzeltrockengewicht, so ergibt sich ein Stickstoffgehalt des Myzels von 7—10%. Es scheint nach den in Tabelle 6 angegebenen Werten, daß bei den alten Kulturen eine Verminderung des Stickstoffgehalts eingetreten ist. Die Werte liegen in den ersten 14 Tagen fast durchweg höher als in den folgenden Wochen. Mit der Annahme einer Proteolyse bei alten Kulturen steht dies gut in Einklang. Der Gehalt des Myzels an Eiweißsubstanzen geht im Alter zurück, der Gehalt an Zellwandsubstanzen nimmt zu.

Der Nitrastickstoff wird in der 1. Periode des Wachstums außerordentlich stark vermindert. Von 167 mg ist er am 10. Tag auf 60,6 mg

gefallen, dann findet nur noch eine allmähliche weitere Abnahme statt. In den folgenden 14 Tagen werden trotz starken Wachstums nur etwa 20 mg Nitratstickstoff verbraucht, und vom 23. Tag an bleibt der Nitratstickstoffgehalt der Lösung konstant.

Der Verlauf der Ammonstickstoffkurve zeigt, daß der Ammoniakgehalt zu Beginn der Kulturdauer tatsächlich eine Zunahme erfährt. Die höchsten Werte von etwa 40 mg Zunahme erhalten wir vom 12. bis zum 20. Tag, dann tritt wieder eine Abnahme ein. Der Gehalt fällt bis zum 34. Tag auf das Anfangsniveau von etwa 160 mg zurück, um schließlich nochmals leicht anzusteigen.

Aus den Resultaten über Stickstoffaufnahme geht hervor, daß in der ersten Wachstumsperiode Nitratstickstoff, in der zweiten Wachstumsperiode Ammonstickstoff zum Aufbau der Eiweißsubstanzen und N-haltigen Zellmembranen dient. Wir fragen uns: Warum macht der Pilz diesen merkwürdigen Weg, warum nimmt er zu Beginn des Versuches mehr Nitrat auf, als für den Aufbau notwendig ist? Ferner, warum verbraucht er am Schluß auch nicht vollends den Rest, wie es doch z. B. bei der Zuckeraufnahme geschehen ist? Strebt der Pilz der optimalen Wachstumsazidität zu? Wir haben früher gesehen, daß der Pilz von pH 4—7 auf Malzextraktlösung fast gleich gut wächst, auf der von uns verwendeten Nährlösung ein pH von etwa 5,0 am günstigsten ist, dies wird aber bald überschritten. Dieser Gedanke muß also ausscheiden. Wollen wir eine Erklärung finden, so müssen wir den gegenseitigen Beziehungen der einzelnen Kurven zu einander nachgehen. Dies soll später bei der Diskussion der Resultate geschehen.

Wieweit läßt sich nun die Änderung der Azidität aus den gewonnenen Resultaten erklären? Aus dem Verlauf der Stickstoffaufnahme — ausschließlicher Verbrauch von Nitrat, Erhöhung des Ammongehalts — muß sich ein starker Anstieg des pH-Wertes ergeben. Die Veränderung der Azidität von pH 3,9 auf 7,5 wäre daraus zu erklären. Es ist aber zunächst nicht einzusehen, warum der Anstieg nicht gleich zu Beginn des Versuchs einsetzt; am 4. und 5. Tag, wo sich das Verhältnis Ammonstickstoff: Nitratstickstoff schon deutlich zugunsten des Kations verschoben hat, liegt der pH-Wert noch immer tiefer als zu Beginn des Versuchs. Aus dem Rückgang des Ammoniumgehalts vom 20. bis 27. Tag von 206,4 mg auf 168,8 mg, wobei der Nitratgehalt ziemlich konstant bleibt, ergibt sich ferner das Absinken des pH von 7,62 auf 7,23. Wir können dem Resultat auch entnehmen, daß bei Verwendung einer andern Stickstoffquelle, z. B. KNO_3 , diese zweite Zunahme der Wasserstoffionenkonzentration nicht zu erfolgen braucht. Nicht erklärlich ist aus der Stickstoffaufnahme der letzte Anstieg des pH-Wertes von 7,23 auf 8,29 (im Vorversuch auf 8,5). Nach den Pufferungskurven (Tabelle 3 und Abb. 4) müssen in diesem pH-Bereich erhebliche Mengen von OH-Jonen frei gemacht werden, um eine solche Veränderung hervorzubringen. Eine wesentliche Vermehrung

des Ammoniums findet nach dem 27. Tag, an dem der dritte Umkehrpunkt liegt, nicht mehr statt. Die Gesamtstickstoffmenge nimmt ebenfalls kaum mehr zu, es ist also nicht damit zu rechnen, daß größere Quantitäten organisch gebundenen Stickstoffs, etwa in Form von NH_2 -Gruppen an die Nährlösung abgegeben werden, dagegen beträgt die Zunahme des Stickstoffs, der beim Erhitzen entweicht, vom 27. bis 45. Tage etwa 35 mg. Es bleiben für die Erklärung zwei Möglichkeiten: Erstens, es müssen in die Lösung starke Kationen gelangen, die natürlich nur aus dem Myzel stammen können, oder zweitens, es müssen Anionen aus der Lösung verschwinden. Nun bleibt die Nitratmenge während des letzten Kulturabschnitts konstant, an weiteren Anionen befinden sich in der Lösung PO_4 und SO_4 ; da aber die Myzelmenge vom 32. Tag an nur noch eine geringe Zunahme erfährt, so ist kaum damit zu rechnen, daß diese Stoffe noch in größeren Quantitäten aufgenommen werden. Wie spätere Versuche ergaben, kommt SO_4 überhaupt nicht in Frage. Es bleiben für die zweite Möglichkeit nur organische Säuren übrig.

Die Kurve des Ammoniaks, das durch bloßes Erhitzen abdestillierbar ist (in Tabelle 6 und Abb. 8 als flüchtiger Stickstoff bezeichnet), verläuft, wie zu erwarten war, parallel zur pH-Kurve: bis zum 20. Tag, dem zweiten Umkehrpunkt der pH-Kurve, eine Zunahme, dann ein Rückgang um etwa 15 mg und schließlich wieder eine Zunahme um mehr als 35 mg.

Addiert man den Gehalt der Kulturlösung an Nitrat und an Ammonium, so müßte sich die Gesamtstickstoffmenge ergeben. Dies ist nicht der Fall. Die Gesamtstickstoffmenge ist erheblich größer als die Summe aus Nitrat- und Ammonstickstoff. Die Differenz beträgt schon am zehnten Tag 53 mg und steigt in alten Kulturen auf über 60 mg an. Sie wurde in Tabelle 6 und Abb. 8 als restlicher Stickstoff bezeichnet. Es ist nun zu berücksichtigen, daß sich in den Differenzwerten die Fehler von drei verschiedenen Bestimmungen addieren. Die Werte liegen wahrscheinlich allgemein etwas zu hoch, denn die Analysenresultate der Nitrat- und besonders der Ammonbestimmungen liegen eher etwas unter als über dem wirklichen Wert. Daß bei alten Kulturen organischer Stickstoff als Eiweißabbauprodukte ausgeschieden wird, ist wohl verständlich, um so auffallender ist es, daß auch schon am achten Tag mehr als 20, am zehnten Tag mehr als 50 mg als Differenz gefunden werden. Es muß die Frage offen bleiben, ob der bei den noch jungen Kulturen gefundene Stickstoff in gleichen Verbindungen vorliegt und auf gleiche biologische Vorgänge zurückzuführen ist, wie der bei den alten Kulturen gefundene.

Stellen wir nochmals das Ergebnis über die Ursachen des pH-Verlaufs heraus: Aus der Aufnahme des Stickstoffs (Bevorzugung des Nitrats vor Ammonium) muß eine starke Verschiebung der Reaktion in alkalischer Richtung resultieren. Der Abfall des pH-Wertes von 7,62 auf 7,23 ist eine Folge des Ammoniumverbrauchs. Nicht erklärbar ist 1. das Sinken des

pH-Wertes in den ersten vier bis fünf Tagen und 2. der letzte Anstieg von 7,23 auf 8,29. Der gleichartige Verlauf des pH während der ersten und zweiten Wachstumsperiode könnte zu der Vermutung führen, daß der Abfall zu Beginn der ersten und zu Beginn der zweiten Wachstumsperiode und der Anstieg gegen das Ende der ersten und das Ende der zweiten Wachstumsperiode auf gleiche Ursachen zurückzuführen sei. Daß dies nicht der Fall ist, geht aus dem Gesagten mit Sicherheit hervor.

b) Aufnahme

der Aschenbestandteile durch *Fusarium lycopersici*.

Um der Frage der Aziditätsänderung weiter nachzugehen, wurde in einer Versuchsserie die Aufnahme der übrigen Nährstoffe Kalium, Magnesium, Phosphat und Sulfat verfolgt. Es sollte vor allem festgestellt werden, ob durch bevorzugte Aufnahme eines Ions auch hier eine Aziditätsänderung resultiert, beispielsweise könnte durch eine starke Aufnahme eines Kations eine Ansäuerung stattfinden, also eine Beeinflussung der Azidität resultieren, die der aus der Stickstoffaufnahme sich ergebenden entgegengesetzt ist. Weiterhin war der Zweck des Versuchs, das Bild über die Nährstoffaufnahme des Pilzes zu vervollständigen.

Es wurden Aschenanalysen ausgeführt. Die Methodik mußte gegenüber früheren Versuchen etwas abgeändert werden. Ein Versuch, die eingedampfte Nährlösung zu veraschen, führte zu einem schlechten Erfolg. Es gelingt schwer, die großen Mengen von Zucker, die sich zu Beginn des Versuchs in der Nährlösung befinden, auf trockenem Weg zu veraschen. Daher wurden die Analysen nicht mit der Kulturlösung, sondern mit dem Myzel durchgeführt. Eine größere Menge von Kulturen, am Anfang bis zu 30, später meist 10, kamen für eine Aschenanalyse zur Verwendung. Die Myzelien wurden nach Abfiltrierung der Nährlösung zunächst mit verdünnter Zitronensäure abgespült, um Ammoniummagnesiumphosphat, das sich bei der Erhöhung des pH-Wertes ausscheidet und teilweise am Myzel haftet, zu lösen; dann wurde mit destilliertem Wasser mehrere Male nachgewaschen. Die gesamte Myzelmenge wurde getrocknet, gemahlen, gewogen und verascht. Die Veraschung fand in einer Quarzschale statt, da Platin bei langem Erhitzen infolge des starken Kohlenstoff- und Phosphatgehalts angegriffen wurde. Die Asche wurde gewogen, in stark verdünnter Salzsäure aufgenommen, die Lösung auf 100 ccm aufgefüllt und auf die einzelnen Analysen verteilt. Ein Viertel der Lösung diente der Bestimmung von Phosphat, ein Viertel der Bestimmung von Magnesium und die restliche Hälfte der Bestimmung von Sulfat und Kalium.

Die Bestimmung von Phosphat geschah mit Hilfe der Ammoniummolybdatmethode. Nach Eggertz-Finkener (s. Treadwell, 1923, Kurzes Lehrbuch der analyt. Chemie) wird die salpetersaure Lösung in der Hitze mit Ammoniummolybdat versetzt, bis eine weitere Fällung nicht

mehr stattfindet. Der Niederschlag wurde im Goochtiiegel gesammelt, mit Salpetersäure und Ammoniumnitrat enthaltendem Wasser gewaschen, bei 170°C zum konstanten Gewicht getrocknet und gewogen.

Magnesium wurde mittels $(\text{NH}_4)_2\text{HPO}_4$ aus alkalischer Lösung nach der Methode von Schmitz (s. Treadwell, 1923) ausgefällt, abfiltriert, geglüht und als Magnesiumpyrophosphat gewogen.

Die Bestimmung von Kalium war mit derjenigen von Sulfat verbunden. Die salzsaure Lösung wird zunächst mit BaCl_2 versetzt, das ausfallende BaSO_4 abfiltriert, geglüht und gewogen. Das Filtrat wird mit $\text{Ba}(\text{OH})_2$ bis zum Farbumschlag mit Phenolphthalein alkalisch gemacht. Dabei fällt das vorhandene Phosphat aus und wird abfiltriert. Das überschüssige Barium muß aus dem Filtrat durch Zugabe von NH_3 und $(\text{NH}_4)_2\text{CO}_3$ ausgefällt und ebenfalls abfiltriert werden. Nun enthält die Lösung außer Kalium nur noch Ammonsalze. Nach dem Eindampfen werden alle Salze durch Zugabe von H_2SO_4 in Sulfate übergeführt. Das Kaliumsulfat kann durch vorsichtiges Glühen leicht von Ammonsulfat befreit werden, da letzteres dabei sublimiert. Nach dem Abdampfen des Ammonsulfats wird der Rückstand noch kurz auf dem Teklubrenner geglüht, im Exsikkator abgekühlt und gewogen. Das Abdampfen der Ammonsalze geschah in einer Platinschale.

Für Phosphat, Magnesium und Kalium wurden Probebestimmungen durchgeführt. Eine Lösung enthielt in Form von Magnesiumsulfat und Monokaliumphosphat:

	29,6 mg Mg	
	56,5 mg PO_4	
	23,3 mg K	
Gefunden wurde:	30,8 mg Mg	Fehler + 4,0 %
	58,8 mg PO_4	Fehler + 4,1 %
	24,8 mg K	Fehler + 6,4 % (1. Bestimmung)
	25,2 mg K	Fehler + 8,1 % (2. Bestimmung).

Infolge des Wägefehlers ist der Bestimmungsfehler in Prozenten ausgedrückt, bei geringer Substanzmenge verhältnismäßig hoch, doch fällt der Fehler bei einer größeren Anzahl von Bestimmungen, wo es auf den Gesamtverlauf ankommt, nicht allzusehr ins Gewicht.

Die Resultate gehen aus Tabelle 7 und Abb. 9 und 10 hervor. Die Werte sind jeweils auf ein Myzeltrockengewicht von zehn Kulturen bezogen.

Schon bei den ersten Analysen zeigte sich, daß die Aufnahme von Sulfat minimal ist. Die Trübung, die die angesäuerte Lösung der Aschenbestandteile beim ersten Versuch ergab, war nicht stärker, als sie ein Tropfen einer $\frac{n}{4}$ Lösung von Schwefelsäure, auf das Volumen unserer Analysenlösung aufgefüllt, ergibt, d. h. die Asche von 1,251 g Myzeltrockengewicht enthielt nicht mehr als 1,5 mg Sulfat. Bei den folgenden Analysen

Tabelle 7.

Gehalt des Myzels von *Fusarium lycopersici* an Aschenbestandteilen.

Kulturdauer Tage	pH	K ₂ O			P ₂ O ₅			MgO			SO ₄	Gesamtasche		Myzel- trocken- gewicht von 10 Kul- turen g
		mg	Prozent der Asche	Prozent des Trocken- gewichts	mg	Prozent der Asche	Prozent des Trocken- gewichts	mg	Prozent der Asche	Prozent des Trocken- gewichts		mg	Prozent des Trocken- gewichts	
6	3,51	46,2	44,8	3,7	47,9	46,5	3,8	7,2	6,9	0,6	Spuren	103	8,2	1,251
7	3,68	65,7	42,0	3,5	82,2	52,6	4,3	12,5	8,0	0,6	"	156	8,2	1,891
8	3,79	85,5	46,2	3,8	93,3	50,4	4,1	15,1	8,1	0,7	"	185	8,2	2,247
9	4,01	101,8	45,8	3,6	111,7	50,3	4,0	17,1	7,7	0,6	"	222	8,0	2,783
10	4,23	123,1	46,1	3,6	122,1	45,7	3,6	23,6	8,8	0,7	"	267	7,8	3,425
11	4,32	109,1	42,8	3,0	129,9	50,9	3,6	20,4	8,0	0,6	"	255	7,0	3,650
12	5,12	129,4	41,4	3,1	160,2	51,3	3,8	24,1	7,7	0,6	"	312	7,4	4,174
13	5,88	131,5	40,1	2,7	181,4	55,2	3,7	27,5	8,3	0,6	"	328	6,7	4,919
14	6,33	135,4	36,5	2,6	207,5	55,9	4,0	37,6	10,1	0,7	"	371	7,0	5,171
15	6,54	69,6	30,0	1,5	129,6	55,9	2,8	24,1	10,4	0,5	"	232	4,9	4,685
16	6,85	22,5	26,9	0,5	51,9	61,7	1,1	13,3	15,8	0,3	"	84	1,8	4,589
17	7,40	28,5	27,8	0,6	60,1	58,9	1,3	19,0	18,6	0,4	"	102	2,3	4,454
20	7,55	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	91	1,8	5,087

war die Trübung mit BaCl_2 nicht stärker. Es lohnte sich daher nicht, die SO_4 -Menge genauer zu bestimmen.

Wie die Ergebnisse zeigen, werden Phosphat und Kalium in den ersten zehn Tagen der Kulturdauer in annähernd gleicher Menge aufgenommen, dann geht aber der Gehalt der Asche an Kaliumoxyd sehr stark zurück; er fällt von etwa 45 % auf 27 %. Der Gehalt an Phosphat nimmt dagegen zu.

Parallel mit dem Phosphatgehalt geht der Magnesiumgehalt. Vom zwölften Tag an ist hier eine Zunahme von 8 auf 18 % zu konstatieren.

Werden Asche und Aschenbestandteile auf das Myzeltrockengewicht bezogen, so ergibt sich eine Überraschung. Der Aschengehalt schwankt anfangs um 8 % des Trockengewichts, geht allmählich auf 7—7,5 % zurück, sinkt vom 14. auf den 15. Tag plötzlich

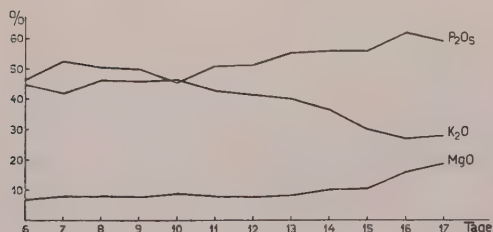


Abb. 9.

Aschenbestandteile in Prozent der Gesamtasche von *Fusarium lycopersici*.

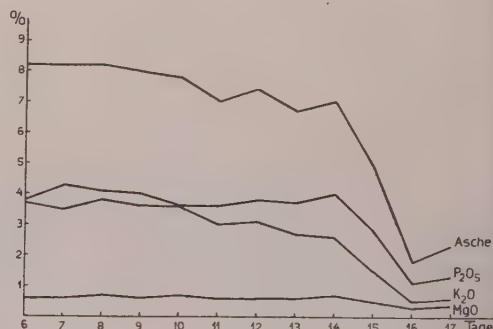


Abb. 10.

Gesamtasche und Aschenbestandteile in Prozent des Myzeltrockengewichts von *Fusarium lycopersici*.

lich auf 4,9 und am 16. Tag auf 1,8 %, am 17. und 20. Tag schwankt er ebenfalls um diesen Wert. Dasselbe zeigt der Gehalt des Myzeltrockengewichts an Phosphat und Kalium. Bei Phosphat erfolgt der starke Rückgang ebenfalls plötzlich vom 14. auf den 16. Tag. Er ist am 16. Tag auf nahezu $\frac{1}{4}$ des Wertes vom 14. Tag gesunken. Der Rückgang des Kaliumgehalts erfolgt allmählicher, vom 10.—16. Tag sinkt er von 3,6 auf 0,5 %, d. h. also auf $\frac{1}{7}$ seines früheren Wertes. Viel geringer ist der Rückgang des Magnesiumgehalts, er sinkt nur etwa auf die Hälfte.

Was ist nun die Ursache des Rückgangs des Aschengehalts? Suchen wir eine Verbindung zu den früheren Ergebnissen herzustellen. Der Zeitpunkt des stärksten Rückgangs fällt zusammen mit dem Verschwinden des Zuckers, der höchsten Alkoholkonzentration, einem hohen Gehalt an Ammonium bei hohem pH-Wert und ferner mit dem Abschluß der ersten Wachstumsperiode. Die Erklärung kann nur die sein, daß ein großer Teil des Myzels um diese Zeit abstirbt, die Membran dabei ihre Semipermeabilität verliert und ein Teil der Salze, vor allem derjenigen, die im Zellsaft gelöst sind, wieder aus den Zellen herausdiffundiert. Ob die Diffusion in

erster Linie während des Auswaschens der Kulturen oder auch schon in der Kulturlösung stattfindet, konnte bis jetzt nicht nachgeprüft werden. Bemerkenswert ist, daß die Aschenbestandteile nicht gleichmäßig an der Diffusion teilnehmen. Nach den Erfahrungen über Ionendiffusion (Lundegårdh, 1932) nimmt die Diffusionsgeschwindigkeit der Ionen mit der Wertigkeit ab. Es wäre also zu verstehen, daß der Rückgang des Kaliumgehaltes größer ist als der Gehalt an zweiwertigem Magnesium und an dreiwertigem Phosphat. Andererseits kann auch die Art der Bindung der Elemente in den Zellen mitbestimmend sein.

Daß das Myzel eine kurze Lebensdauer besitzt, wurde durch Plasmolyseversuche bestätigt. Die Plasmolyse wurde mit 25 % iger Salpeterlösung durchgeführt. Bei jungem Myzel, das einige Tage nach der Impfung den Kulturen entnommen wird, tritt die Plasmolyse sofort ein. Schon nach acht bis zehn Tagen sind manche Zellen geschrumpft und plasmolysieren nicht mehr, und nach zweiwöchentlicher Kultur tritt Plasmolyse bei einer großen Zahl von Myzelfäden nicht mehr ein. Die toten Myzelfäden sind auch bei bloßer mikroskopischer Betrachtung zu erkennen, sie sind stark geschrumpft, viel dünner als normale Zellen, weniger durchsichtig und haben eine körnige Struktur. Makroskopisch merkt man die Veränderung am Myzel dadurch, daß die Decken, die am zehnten und zwölften Tag noch sehr turgeszent sind, innerhalb der folgenden Tage erschlaffen.

Der Rückgang des Aschengehaltes ließ es zweckmäßig erscheinen, die Bestimmungen nach $2\frac{1}{2}$ Wochen abubrechen, da durch das dauernde Entstehen von jungen Zellen und das Absterben von alten Zellen ein wirkliches Bild über die Aufnahme der Nährsalze bei alten Kulturen doch nicht mehr erhalten werden kann. Die Beobachtung, daß das Myzel nach zweiwöchentlicher Kulturdauer zum großen Teil tot ist, muß auch bei andern Stoffwechseluntersuchungen berücksichtigt werden, denn es ist sehr wahrscheinlich, daß nicht nur Nährsalze aus dem toten Myzel herausdiffundieren, sondern auch organische Stoffe. Will man also verhüten, Produkte des zerfallenden Plasmas als normale Stoffwechselprodukte des gesunden Myzels zu betrachten, so darf man nur junges Myzel oder junge Kulturlösungen zur Untersuchung verwenden.

In Tabelle 8 ist der Nährstoffgehalt der Kulturlösung nach verschiedener Kulturdauer dargestellt; die Menge der Einzelionen ist in Milliäquivalent ausgedrückt. Der Gehalt der Lösung an den bei den Aschenanalysen bestimmten Stoffen ergab sich als Differenz zwischen ursprünglichem Gehalt und der Menge der aufgenommenen Salze. Die Aufnahme von Sulfat wurde nicht berücksichtigt, da sie ja nur minimal ist und bei der vorhandenen Pufferung der Nährlösung für eine Aziditätsänderung belanglos ist. Die Ergebnisse der Stickstoffaufnahme wurden ebenfalls in die Tabelle einbezogen.

Tabelle 8.

Gehalt einer Kulturlösung (100 ccm) von *Fusarium lycopersici* an NH_4 , K, Mg^{++} , NO_3' , PO_4''' und SO_4'' , ausgedrückt in Milliäquivalent.

Kulturdauer Tage	NH_4	NO_3'	Ueber- schuß- Kationen	K	Mg^{++}	PO_4'''	SO_4''	Ueber- schuß- Anionen
Ausgangslösung	11,92	11,92	0	3,67	4,15	11,02	4,15	7,35
6	12,71	9,31	3,40	3,57	4,09	10,81	4,15	7,30
7	—	—	—	3,53	4,05	10,67	4,15	7,24
8	14,16	6,27	7,89	3,49	4,03	10,62	4,15	7,25
9	—	—	—	3,45	4,01	10,54	4,15	7,23
10	14,11	4,33	9,78	3,41	3,96	10,50	4,15	7,28
11	—	—	—	3,44	3,98	10,47	4,15	7,20
12	14,72	4,00	10,72	3,39	3,95	10,34	4,15	7,15
13	—	—	—	3,39	3,93	10,25	4,15	7,08
14	14,50	4,17	10,33	3,38	3,84	10,14	4,15	7,07
15	—	—	—	3,52	3,95	10,47	4,15	7,15
16	14,71	3,50	11,21	3,62	4,04	10,80	4,15	7,29
17	—	—	—	3,61	4,00	10,76	4,15	7,30

Man sieht: Die Azidität der Nährlösung kann sich durch den Verbrauch von Kalium, Magnesium, Phosphat und Sulfat kaum verschieben. Die Aufnahme der Aschenbestandteile hat auf die Änderung der Azidität keinen Einfluß. Die Vermutung, daß aus der Aufnahme der Aschenbestandteile eine Veränderung des pH-Wertes resultieren könnte, die der aus der Stickstoffaufnahme sich ergebenden entgegengesetzt wäre, hat sich nicht bestätigt. Der Abfall des pH-Wertes zu Beginn des Versuchs hat also mit der Aufnahme der Aschenbestandteile nichts zu tun. Eine wesentliche Verschiebung der Azidität der Lösung kann lediglich durch die Stickstoffaufnahme herbeigeführt werden.

c) Kulturversuch auf sulfatfreier Nährlösung.

Bei der Bestimmung der Aschenbestandteile war der minimale Sulfatverbrauch aufgefallen, daher wurde ein Versuch durchgeführt, der statt Magnesiumsulfat auf 1 Liter 1,8 g Magnesiumnitrat enthielt. Der Magnesiumgehalt bleibt dabei gleich wie früher. Die Lösung enthielt schwefelhaltige Stoffe nur in Spuren, die beim Impfen der Kolben mit 0,4 ccm Sporenaufschwemmung oder durch Verunreinigung anderer Salze hineingelangt waren. Die anderen Salze wurden in gleicher Menge wie bisher zugegeben.

Aus Tabelle 9 und Abb. 11 geht hervor, daß der Pilz mit allergeringsten Mengen von Schwefel auskommt. Das Wachstum erfolgte etwas langsamer und unregelmäßiger als bei der bisher üblichen Zusammensetzung des Nährsubstrats. Nach 12 Tagen ist beispielsweise ein Gewicht von 265 mg gegen 354 mg, nach 37 Tagen ein Gewicht von 565 mg gegen 853 mg erreicht. Der pH-Verlauf ist wie bisher.

Tabelle 9.

**Wachstum von *Fusarium lycopersici* und pH-Verlauf
auf sulfatfreier Nährlösung.**

Kulturdauer Tage	pH	Myzeltrockengewicht mg
Ausgangslösung	4,68	—
2	4,46	7
4	3,95	26
6	3,55	69 ± 6,4
7	3,99	139 ± 10,5
9	4,43	255 ± 18,1
12	4,85	265 ± 17,8
14	5,44	292 ± 20,6
17	6,28	334 ± 15,2
20	6,84	443 ± 8,7
23	7,69	458 ± 16,0
26	7,75	492 ± 5,6
28	7,71	479 ± 13,4
31	7,54	452 ± 13,1
34	7,54	529 ± 15,3
37	7,58	565 ± 12,2
45	7,88	618 ± 10,8

d) Kulturversuch mit Ammonsulfat als Stickstoffquelle.

Auch dieser Versuch dient der Bestätigung bisheriger Resultate. Der Stickstoff wurde als Ammonsulfat dargeboten. Ist die Bevorzugung des Nitrations gegenüber dem Ammoniumion an der Aziditätsänderung stark beteiligt, so muß bei Darbietung von Ammonsulfat die Lösung sauer werden und der isometabolische Punkt bei sehr niedrigem pH-Wert liegen. Es wurde außerdem in dem Versuch geprüft, wie sich der Pilz entwickelt, wenn ihm die stark bevorzugte Nitratquelle fehlt und statt dessen das nach den bisherigen Ergebnissen wenig zusagende Ammonium geboten wird. Tabelle 10 und Abb. 12 zeigen die Ergebnisse.

Tabelle 10.

**Wachstum von *Fusarium lycopersici* und pH-Verlauf
mit Ammonsulfat als Stickstoffquelle.**

Kulturdauer Tage	pH	Myzeltrockengewicht mg
Ausgangslösung	4,31	—
2	3,37	13
4	2,59	146 ± 7,5
7	2,40	278 ± 10,3
11	2,28	322 ± 12,6
15	2,27	378 ± 11,5
19	2,17	408 ± 13,4
33	2,17	425 ± 9,8
45	2,20	390 ± 9,1

Die pH-Kurve nimmt den vorauszusehenden Verlauf. Die Werte sinken in den ersten vier Tagen bei kräftigem Wachstum von 4,3 auf

2,6, dann wird bei langsamer Entwicklung des Myzels allmählich ein pH von etwa 2,2 erreicht. Diese Azidität wird beibehalten, sie dürfte die untere Wachstumsgrenze darstellen, denn auch das Myzelgewicht bleibt vom 19. Tag an ziemlich konstant bei einem Wert von etwa 400 mg. Überraschend ist, daß das Wachstum zu Beginn des Versuchs wesentlich rascher erfolgt, als auf Nitrat enthaltender Lösung. Nach vier Tagen beträgt das Gewicht bereits 146 mg, nach sieben Tagen 278 mg, während es bei bis-

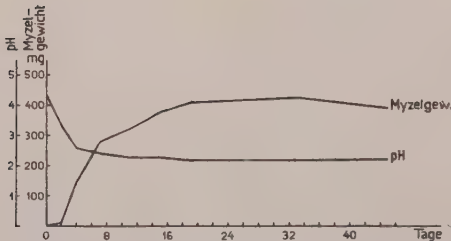


Abb. 11.

Wachstum von *Fusarium lycopersici*
und pH-Verlauf auf sulfatfreier
Nährlösung.

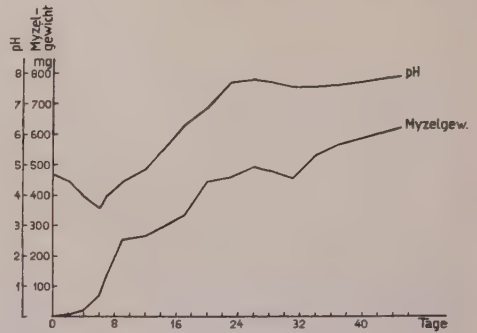


Abb. 12.

Wachstum von *Fusarium lycopersici*
und pH-Verlauf mit Ammonsulfat
als Stickstoffquelle.

heriger Zusammensetzung der Nährlösung nach fünf Tagen erst 107 mg und nach acht Tagen 227 mg betrug. Die Versuchstemperatur war wie früher 21° C. Erst nachdem die Lösung so sauer geworden ist, daß eine Hemmung der Myzelentwicklung eintritt, wird das Gewicht von dem der früheren Versuche übertroffen.

e) Nährstoffaufnahme bei *Fusarium lini*.

Die Kultur- und Bestimmungsmethoden waren in vorliegendem Versuch dieselben wie bisher. Auf Doppelbestimmungen mußte jedoch verzichtet werden, sie konnten nur stichprobenweise durchgeführt werden. Daher sind die Bestimmungsfehler etwas größer, was in den stärkeren Kurvenschwankungen besonders der Differenzkurve zwischen Gesamtstickstoff und Nitrat- + Ammonstickstoff zum Ausdruck kommt. Aschenanalysen und Stickstoffanalysen wurden an derselben Versuchsserie durchgeführt. Das Myzel einer größeren Anzahl von Kulturen wurde auf einem Filter gesammelt, getrocknet und gewogen. Beim Mahlen des Myzels tritt meist ein geringer Gewichtsverlust auf, daher wurde das zur Veraschung kommende Myzel nach dem Mahlen nochmals gewogen. Tabelle 11, 12 und 13 und Abb. 13, 14 und 15 geben die Resultate wieder. Die in Tabelle 12 angegebenen Werte beziehen sich auf das gemahlene Myzel von zehn Kulturen.

Tabelle 11.

pH, Wachstum, Gehalt der Kulturlösung (100 ccm) von *Fusarium lini* an Stickstoff, Zucker und Alkohol im Lauf der Kulturdauer.

Kulturdauer	pH	Myzel- trocken- gewicht	Zucker- gehalt	Alkohol- gehalt	Ammon- stickstoff	Nitrat- stickstoff	Flüchtiger Stickstoff	Restlicher Stickstoff	Gesamt- stickstoff	Stickstoff- verbrauch Prozent des Trocken- gewichts
Tag		mg	g	g	mg	mg	mg	mg	mg	
Ausgangslösung	3,85	—	4,90	—	167,0	167,0	—	—	334,0	—
5	3,58	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6	4,47	215	3,55	—	164,9	126,3	—	—	—	—
7	5,15	250	2,48	1,00	166,2	107,2	—	—	—	—
8	5,34	260	1,65	—	169,5	92,6	8,75	38,7	300,8	12,8
9	5,51	272	0,83	1,79	168,0	75,5	16,8	—	—	—
10	—	280	0,62	—	176,3	70,9	26,6	45,4	292,6	14,4
11	6,06	316	0,35	—	185,2	62,9	25,5	—	—	—
12	6,19	343	0,28	2,08	184,4	58,6	32,5	46,1	289,1	13,1
13	6,40	332	0,15	—	195,7	56,6	34,5	—	—	—
14	6,52	346	—	2,19	195,5	55,4	39,9	34,1	285,0	14,1
15	6,80	372	Spuren	—	197,2	51,9	46,9	—	—	—
16	7,15	381	0	1,85	193,3	55,3	53,5	34,9	283,5	13,2
17	7,23	400	—	—	192,6	50,7	51,8	—	—	—
19	7,41	490	—	1,80	199,0	48,9	53,9	24,3	272,2	12,6
21	7,32	538	—	1,36	194,6	50,4	47,9	—	—	—
23	7,32	641	—	—	182,7	47,5	52,5	26,7	256,9	12,0
26	7,51	676	—	0,56	182,0	50,4	57,4	24,3	256,7	11,2
29	8,02	800	—	0,22	163,1	42,7	78,7	43,7	249,5	10,5
33	8,43	719	—	0	159,2	45,9	95,2	60,8	265,9	9,5
38	8,32	695	—	—	175,5	44,1	91,0	45,8	265,4	9,9
43	8,48	654	—	—	169,5	42,4	94,3	54,6	266,0	10,4

Aziditätsänderung, Wachstum und Nährstoffaufnahme entsprechen in ihrem Gesamtverlauf den bei *Fusarium lycopersici* gefundenen Ergebnissen. Wieder treten bei der pH-Kurve die bereits beschriebenen Phasen auf. Die beiden Wachstumsperioden, die einerseits am Konstantbleiben des Myzelgewichts, andererseits aus dem Rückgang des Aschengehalts nach etwa zweiwöchentlicher Kulturdauer zu erkennen sind, können ebenfalls wieder festgestellt werden, wenn auch der Knick in der Wachstumskurve weniger deutlich hervortritt als bei *Fusarium lycopersici*. Zuckeraufnahme, Alkoholbildung und -verbrauch, Stickstoffaufnahme sind ähnlich wie bei *Fusarium lycopersici*. Auch hier finden wir nicht mehr die Gesamtstickstoffmenge der

Tabelle 12.
Gehalt des Myzels von *Fusarium lini* an Aschenbestandteilen.

Kulturdauer Tage	K ₂ O			P ₂ O ₅			MgO			SO ₄	Gesamtasche		Myzel- trockengewicht von 10 Kulturen
	mg	Prozent der Asche	Prozent des Trockengewichts	mg	Prozent der Asche	Prozent des Trockengewichts	mg	Prozent der Asche	Prozent des Trockengewichts	mg	mg	Prozent des Trockengewichts	
6	92	50,5	4,4	89,3	48,9	4,2	12,3	6,7	0,6	2,2	182	8,7	2,085
8	60,4	43,1	2,4	69,4	49,6	2,7	9,0	6,4	0,4	Spuren	140	5,5	2,566
9	93,4	46,0	3,5	102,1	50,3	3,8	14,6	7,1	0,5	1,0	203	7,6	2,688
10	70,5	47,0	2,6	—	—	—	12,2	8,1	0,4	Spuren	150	5,5	2,698
11	76,6	41,3	2,5	87,5	47,3	2,8	11,1	6,0	0,4	"	185	6,0	3,070
12	73,5	37,9	2,1	—	—	—	12,1	6,2	0,3	"	194	5,7	3,426
13	51,6	33,3	1,6	83,1	53,6	2,4	15,1	9,6	0,5	"	155	4,8	3,237
14	32,7	28,8	0,9	63,0	55,8	1,8	13,4	11,8	0,4	"	113	3,3	3,459
15	14,6	26,5	0,4	28,5	51,8	0,8	9,5	17,3	0,3	"	55	1,5	3,724
17	17,4	29,0	0,4	34,8	58,0	0,9	7,0	11,6	0,2	"	60	1,5	4,003

Tabelle 13.
Gehalt einer Kulturlösung (100 ccm) von *Fusarium lini*
an NH₄', K', Mg'', NO₃', PO₄''' und SO₄'', ausgedrückt in Milliäquivalent.

Kulturdauer Tage	NH ₄ '	NO ₃ '	Ueber- schuß- Kationen	K'	Mg''	PO ₄ '''	SO ₄ ''	Ueber- schuß- Anionen
Ausgangslösung	11,92	11,92	0	3,67	4,15	11,02	4,15	7,35
6	11,77	9,02	2,75	3,48	4,05	10,64	4,15	7,26
7	11,86	7,65	3,21	—	—	—	—	—
8	12,09	6,61	5,47	3,54	4,08	10,72	4,15	7,25
9	11,99	5,39	6,60	3,47	4,03	10,59	4,15	7,24
10	12,58	5,06	7,52	3,52	4,05	—	4,15	—
11	13,22	4,49	8,73	3,51	4,06	10,65	4,15	7,23
12	13,16	4,18	8,98	3,52	4,05	—	4,15	—
13	13,95	4,04	9,91	3,56	4,03	10,67	4,15	7,23
14	13,94	3,95	9,99	3,60	4,04	10,75	4,15	7,26
15	14,07	3,70	10,37	3,64	4,07	10,90	4,15	7,34
16	13,80	3,95	9,85	—	—	—	—	—
17	13,75	3,62	10,13	3,64	4,09	10,87	4,15	7,29

Nährlösung als Nitrat- und Ammonstickstoff. Aus den genannten Gründen sind die Schwankungen bei der Differenzkurve größer als bei *Fusarium lycopersici*. Aus Tabelle 13 ergibt sich, daß auf eine Aziditätsänderung der Nährlösung auch bei *Fusarium lini* nur die Stickstoffaufnahme Einfluß

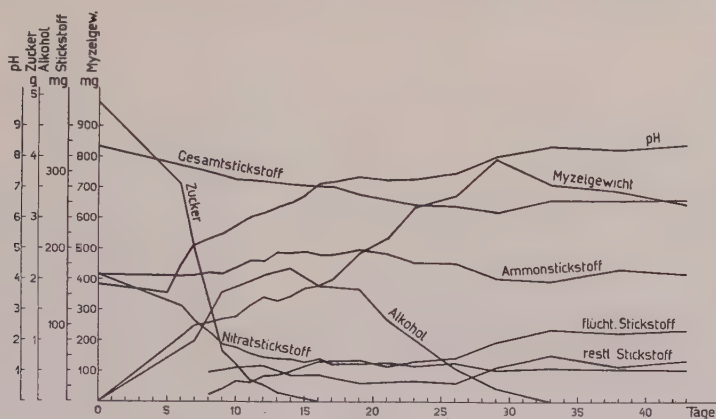


Abb. 13.

Aziditätsänderung, Verlauf der Stickstoffaufnahme, des Zuckerverbrauchs, der Alkoholbildung und des Wachstums bei *Fusarium lini*.

haben kann. Die anderen Salze werden in solchem Verhältnis aufgenommen, daß der pH-Wert nahezu konstant bleiben würde.

Auf einige Unterschiede gegenüber den früheren Versuchen sei noch hingewiesen. Der pH-Wert steigt zu Beginn des Versuchs wesentlich rascher an. Nach sieben Tagen ist ein pH von 5 bereits überschritten,

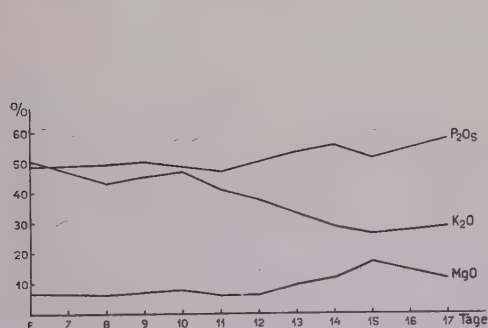


Abb. 14.

Aschenbestandteile in Prozent der Gesamtasche von *Fusarium lini*.

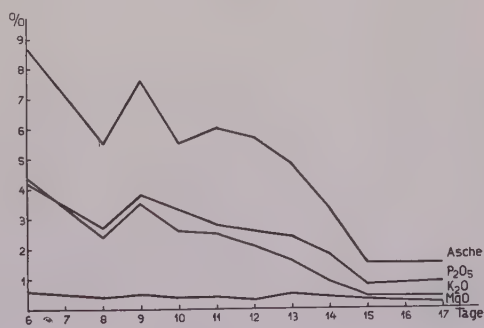


Abb. 15.

Gesamtasche und Aschenbestandteile in Prozent des Myzeltrockengewichtes von *Fusarium lini*.

während das pH bei *Fusarium lycopersici* zu gleicher Zeit noch unter 4 liegt. Während der dritten Phase des pH-Verlaufes konnte nur ein Rückgang um 0,09 pH-Einheiten gemessen werden. Die Azidität kann daher vom 19. bis 23. Tage als konstant bezeichnet werden. Der Ammonstick-

stoffgehalt sinkt während dieser Zeit, sinkt auch noch, nachdem die pH-Kurve bereits wieder anzusteigen beginnt. Die Zunahme von Kationen bzw. Abnahme von Anionen überwiegt also bereits jetzt wieder gegenüber dem Verschwinden von OH-Gruppen durch NH_3 -Aufnahme. Im übrigen entspricht der letzte Anstieg der pH-Kurve demjenigen von *Fusarium lycopersici*.

Der Stickstoffgehalt des Myzels ist bei *Fusarium lini* etwas größer als bei *Fusarium lycopersici*. Er beträgt bei den jungen Kulturen etwa 13% und sinkt bis zum 30. Tage auf etwa 10%. Anderson (1924) gibt den Stickstoffgehalt der von ihm mit anderer Methodik untersuchten Stämme von *Fusarium lini* zu 8 bis 9% an, hält aber für möglich, daß seine Werte etwas zu niedrig sind. Auch er berichtet von einem Rückgang des Stickstoffgehaltes bei alten Kulturen.

f. Besprechung der Ergebnisse über Nährstoffaufnahme.

Aus den Versuchen ergab sich, daß die Bevorzugung von Nitrat eine Verschiebung der Reaktion in alkalischer Richtung zur Folge haben muß; es

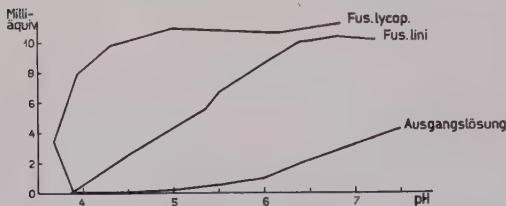


Abb. 16.

pH-Verlauf bei Zunahme von Kationen in Kulturlösungen (je 100 ccm) von *Fusarium lycopersici* und *Fusarium lini* und in der Ausgangslösung.

war aber nicht erklärlich, warum der pH-Wert nicht sofort entsprechend der Nitrataufnahme ansteigt. Dieser Gegensatz zwischen gemessener und erwarteter Veränderung der Azidität wird noch deutlicher, wenn wir bei der Verfolgung der Resultate die Beobachtungen über Pufferung zum Vergleich heranziehen. Tabelle 14 und Abb. 16 zeigen die Menge der im Lauf der ersten Wachstums-

periode freiwerdenden Kationen, ausgedrückt in Milliäquivalent, und die zugehörigen pH-Werte der Kulturlösung und zum Vergleich die Menge der Kationen, die für eine bestimmte Änderung der Azidität der Ausgangslösung notwendig sind.

Aus Tabelle 14 und Abb. 16 ergibt sich, daß in der Lösung von *Fusarium lycopersici* trotz eines Überschusses von 3,45 Milliäquivalent Kationen die Wasserstoffionenkonzentration sich erhöht. 7,99 Milliäquivalent genügen eben, um die Azidität auf demselben Stand zu erhalten wie zu Beginn des Versuchs. Zur Erhöhung des pH-Wertes auf 5, das nach zwölf Tagen Kulturdauer erreicht ist, sind 10,92 Milliäquivalent nötig, während bei der unbeimpften Lösung schon 0,225 Milliäquivalent genügen. Vom zwölften Tag ab findet ein weiterer Kationenzuwachs kaum mehr statt, aber erst jetzt beginnt der pH-Wert stark anzusteigen. Bei einem Zuwachs von nur 0,35 Milliäquivalent steigt der pH-Wert von 4,97 auf 6,84. Bei der Ausgangslösung braucht man zur gleichen Änderung etwa 3 Milli-

Tabelle 14.

Zuwachs an Kationen und entsprechende Änderung der Azidität in Kulturlösungen (je 100 ccm) von *Fusarium lycopersici* und *Fusarium lini* und in der Ausgangslösung.

Kulturdauer Tage	<i>Fusarium lycopersici</i>		<i>Fusarium lini</i>		Ausgangslösung	
	Ueberschuß-Kationen Milli-äquivalent	Zugehöriger pH-Wert	Ueberschuß-Kationen Milli-äquivalent	Zugehöriger pH-Wert	Zugabe-Kationen Milli-äquivalent	Zugehöriger pH-Wert
0	0	3,90	0	3,85	0	3,90
6	3,45	3,67	2,48	4,47	0,075	4,5
8	7,99	3,96	5,57	5,35	0,225	5,0
9	—	—	6,71	5,51	0,55	5,5
10	9,85	4,31	—	—	1,05	6,0
11	—	—	8,85	6,06	2,20	6,5
12	10,92	4,97	—	—	3,25	7,0
13	—	—	10,03	6,40	4,27	7,5
14	10,61	6,15	10,08	6,52		
15	—	—	10,38	6,80		
16	11,27	6,84	—	—		
17	—	—	10,19	7,23		

äquivalent. Es ergibt sich also folgender Widerspruch: Solange durch einseitige Ionenaufnahme erhebliche Mengen von Kationen in der Lösung frei werden, tritt nur eine geringe Abnahme der Wasserstoffionenkonzentration ein; die stärkste Veränderung erfolgt erst, nachdem ein weiteres Freiwerden von Kationen nicht mehr konstatierbar ist. Bei *Fusarium lini* ist der Gegensatz zwischen beobachteter Azidität und auf Grund der Nährstoffaufnahme erwarteter Azidität nicht so stark wie bei *Fusarium lycopersici*, immerhin ergibt sich auch hier, daß die Menge der frei werdenden Kationen den pH-Wert viel stärker erhöhen müßte, als es tatsächlich geschieht; auch hier findet ferner noch eine Verminderung der Wasserstoffionenkonzentration statt, ohne daß ein Kationenüberschuß auf Grund der Nährstoffaufnahme sich feststellen läßt.

Zur Lösung des Widerspruchs müssen wir annehmen, daß die frei werdenden Kationen durch organische Säuren gebunden und später durch Aufbrauch der Säuren wieder frei gemacht werden. Ein Maß für die Mengen der gebildeten Säuren gibt die Ordinatendifferenz zwischen der Kurve der Ausgangslösung und den Kurven der Kulturlösungen. Wir sehen, daß die Bildung von organischen Säuren anhält, bis in Kulturen von *Fusarium lycopersici* ein pH von 5, in Kulturen von *Fusarium lini* ein pH von 6,8 erreicht ist. Der Maximalgehalt beträgt bei *Fusarium lycopersici* 10,72 Milliäquivalent, bei *Fusarium lini* 7,58 Milliäquivalent. Dies würde beispielsweise einem Oxalsäuregehalt von 500 bzw. 350 mg entsprechen. Natürlich können die Zahlen nur Näherungswerte geben, da bei der Berechnung der Dissoziationsgrad einzelner Säuren unberücksichtigt bleiben mußte. Die maximalen Mengen sind am Ende der zweiten

Kulturwoche erreicht und fallen mit dem Verschwinden des Zuckers zusammen, wie dies auch bei der Alkoholbildung der Fall war. Nach dem Aufbrauch des Zuckers erfolgt gleichzeitig mit der Verarbeitung des Alkohols auch ein langsamer Aufbrauch organischer Säuren; die Folge davon ist der nunmehr einsetzende starke Anstieg des pH-Wertes von 5 auf etwa 7,5. Nach der Kurve der Ausgangslösung ist dazu eine Abnahme der Säuren um etwa vier Milliäquivalent notwendig. Es ist anzunehmen, daß die allmähliche Verarbeitung der Säure durch den Pilz auch weiterhin fortgesetzt wird. Wenn zunächst bei *Fusarium lycopersici* trotzdem der pH-Wert von etwa 7,5 auf 7,2 sinkt, so ist dies auf die Aufnahme von Ammonium zurückzuführen. Bei *Fusarium lini* scheint sich Aufbrauch von Ammonium und Aufbrauch von organischer Säure das Gleichgewicht zu halten, so daß der pH-Wert für kurze Zeit konstant bleibt. Am Schluß der Kulturdauer dürfte wieder die Aufnahme von Säure überwiegen und die Folge ist bei *Fusarium lycopersici* und *lini* ein letzter Anstieg des pH-Wertes bis etwa 8,5.

In einem Vorversuch wurde gezeigt, daß die Pufferung der Lösung nach zehn Tagen ein Maximum im sauren Bezirk erreicht hat, nach 15 Tagen ist sie wieder etwas vermindert worden, und nach 30 Tagen hat sie sich wieder stark der Ausgangslösung angeglichen. Diese Beobachtung läßt sich gut mit der angenommenen Bildung und dem Wiederaufbrauch von organischen Säuren in Einklang bringen.

Ziehen wir die Folgerungen aus dem Dargelegten: Die Änderung der Azidität ist eine Folge des Zusammenwirkens von Nährsalzaufnahme und Bildung und Verbrauch von organischen Säuren. Die Bildung von organischen Säuren ist zu Beginn des Versuchs bei hoher Zuckerkonzentration so stark, daß die frei werdenden Kationen zum größten Teil gebunden werden, in den ersten Tagen findet sogar eine Zunahme an Anionen und somit ein Anwachsen der Azidität statt. Diese erste Phase des pH-Verlaufs ist mehr oder weniger Zufall und hängt von der Fähigkeit des verwendeten Pilzstammes, größere oder geringere Mengen von organischen Säuren zu bilden, ab. Es ist ja im pH-Bereich von 3,5 bis 4 nur ein sehr geringer Anionenüberschuß nötig, um die gemessene Erhöhung der Azidität herbeizuführen. Auch der Rückgang des pH-Wertes von 7,5 auf 7,2 kann bei einzelnen Stämmen fortfallen. Keine Beobachtung gibt Anlaß, anzunehmen, daß die Schaffung einer optimalen Azidität für den Stoffwechsel des Pilzes einen primären Faktor darstellt, d. h. daß der Pilz Nährsalzaufnahme oder Ausscheidung von Stoffwechselprodukten so gestaltet, daß ein für das Wachstum günstiger pH-Wert resultiert. Es wäre sonst nicht einzusehen, warum der Pilz durch starke Nitrataufnahme den pH-Wert erhöht, obwohl auch NH_4 eine gute Stickstoffquelle ist, und ihn andererseits gleichzeitig durch Bildung organischer Säuren herunterdrückt. Bildung und Verbrauch organischer

Säuren ist in allererster Linie vom Zuckergehalt der Lösung abhängig. Auch für die Bevorzugung des Nitrats zu Beginn des Versuchs sind wohl andere Faktoren als die Azidität maßgebend.

Eine eingehendere Betrachtung erfordern noch unsere Ergebnisse über Stickstoffaufnahme. Bei Untersuchungen über Ionenpermeabilität bei den Pflanzen nimmt Ammoniumnitrat eine besondere Stellung ein, da hier beide Ionen als Stickstoffquelle dienen können (Lundegårdh, 1932). Mevius (1928) hat versucht, klarzulegen, wann dieses Salz physiologisch sauer, neutral oder alkalisch reagiert. Ausschlaggebend ist nach seinen Ausführungen die NH_3 -Tension. Die NH_3 -Tension ist abhängig von der Konzentration des Ammonsalzes und vom pH-Wert der Lösung. Erhöhung der Konzentration und Erhöhung des pH-Wertes bedingen eine Zunahme der Tension des undissoziierten Ammoniaks. Proportional der Tension ist die Diffusionsgeschwindigkeit des Moleküls. Daraus ergibt sich, daß die Aufnahmegeschwindigkeit des Ammoniums bei gleicher Salzkonzentration im neutralen und alkalischen Bezirk höher sein muß, als im sauren Bezirk, während in stark saurer Lösung das Nitration bevorzugt werden wird. Werden im Innern der Pflanzenzellen Ammoniumgruppen gebildet, so kann eine Exomose eintreten, und zwar wird sie um so stärker sein, je niedriger der pH-Wert und damit die NH_3 -Tension der Lösung ist. Solche Ausscheidungen von Ammoniak bei starker Reaktion wurden von Prianischnikov (1928) und Mevius und Engel (1929) beobachtet. Die Ansicht von Mevius erhält eine Stütze durch Versuche von Butkewitsch, W. und Butkewitsch, Wl. (1929). Sie beobachteten, daß NH_4 und NO_3 bei pH 3 in äquivalenten Mengen durch eine Kollodiummembran diffundieren. Bei Erhöhung des pH-Wertes ändert sich das Verhältnis zugunsten von NH_4 , bei pH 8 ist das Verhältnis des durchgewanderten $\text{NH}_4:\text{NO}_3 = 3:2$.

Bei unseren Versuchen mit *Fusarium lycopersici* ist der Nitratgehalt der Nährlösung bis zum 10. Tag auf etwa 60 mg gesunken, bei *Fusarium lini* wird derselbe Wert am 11. bis 12. Tag erreicht. Von nun ab findet nur noch ein sehr langsamer weiterer Rückgang des Nitratwertes statt, vom Ende der dritten Kulturwoche an bleibt er praktisch konstant. Der pH-Wert beträgt bei *Fusarium lycopersici* am 10. Tag 4,31, bei *Fusarium lini* am 11. bis 12. Tag 6,1 bis 6,2. Die Ergebnisse stimmen insofern mit den Anschauungen von Mevius überein, als tatsächlich der weit übertragende Teil der Nitratmenge im sauren Bezirk, bei *Fusarium lycopersici* im stark sauren Bezirk aufgenommen wurde. Doch ergeben sich Widersprüche, wenn wir den Verlauf genau verfolgen. Es muß zunächst beachtet werden, daß Nitrat nicht nur in überwiegender Menge, sondern ausschließlich aufgenommen wird. Eine Ammonaufnahme findet überhaupt nicht statt. Man sollte vermuten, daß bei abnehmender Azidität auch die Nitrataufnahme gegenüber der Ammonaufnahme zurücktritt. Dies ist, wie besonders *Fusarium lini* zeigt, nicht der Fall, aber auch bei *Fusarium*

lycopersici wird, wie bei *Fusarium lini* im älteren Stadium, etwa vom 10. bis 20. Tage der gesamte Stickstoffbedarf aus dem Nitrat bestritten, obwohl während dieser Zeit der pH-Wert den Neutralpunkt überschreitet und bis etwa 7,5 ansteigt. Nach den Beobachtungen von Butkewitsch, W., und Butkewitsch, Wl., wäre zu erwarten, daß schon von Anfang an Ammonium in größerer Menge als Nitrat aufgenommen worden wäre. Wir haben nun folgendes zu beachten: In unserer Nährlösung liegen zwei Systeme vor; das erste besteht aus der Nährlösung selbst und, wenn wir von den vitalen Eigenschaften des Plasmas absehen, dem Plasma als einem semipermeablen Körper, ähnlich der Gelatine oder dem Kollodium. In diesem System würde die NH_3 -Diffusion bei höherem pH-Wert als 3 überwiegen. Nun kommt aber dazu als zweites System das lebendige Plasma, das durch seine Lebenstätigkeit die nach rein physikalischen Gesetzen sich einstellenden Gleichgewichte verschiebt.

Wollen wir die genannten, wenigstens scheinbaren Widersprüche zu den Anschauungen von Mevius zu klären versuchen, so müssen wir unser Augenmerk auf die Erhöhung des Ammoniumgehalts der Nährlösung richten. Der maximale Ammoniumgehalt ist bei *Fusarium lycopersici* nach 12 Tagen erreicht, der pH-Wert beträgt um diese Zeit 4,97. Bei *Fusarium lini* erhalten wir die maximale Ammoniakkonzentration von etwa 195 mg nach 13 Tagen bei einem pH von 6,4. Hauptanstieg der Ammonstickstoffkurve und Hauptabfall der Nitratkurve fallen in beiden Fällen zeitlich etwa zusammen. Die Anreicherung von Ammoniak ist ein spezifisches Resultat der Wirkung des Systems „lebendiges Plasma“. Das Gleichgewicht, das ohne diese Tätigkeit bei der Diffusion von Ammonnitrat durch das „semipermeable Plasma“ zwischen Kation und Anion herrschen würde, ist gestört worden. Durch lebhafte Bildung von Ammoniumgruppen im Zellinnern ist ein Tensionsgefälle des Ammoniaks gegenüber der Außenlösung entstanden. Der Partialdruck des NH_3 innerhalb der Zelle ist so stark, daß nicht nur ein Eindringen von Ammoniumgruppen verhindert wird, sondern sogar ein Hinausdiffundieren des NH_3 in die Lösung stattfindet. Die Tension des NH_3 braucht im Gewebe von *Fusarium lycopersici* nicht sehr hoch zu sein, da die Azidität zur Zeit der NH_3 -Abgabe mit einem pH-Wert zwischen 3,5 und 4,9 recht hoch, die NH_3 -Tension der Lösung infolgedessen niedrig ist. Bei *Fusarium lini* wird noch bis zu einem pH von 6,5 NH_3 von den Zellen abgegeben. Eine erheblich höhere NH_3 -Tension im Zellinnern ist Voraussetzung dafür.

Damit wäre vor allem die Frage geklärt, warum der Pilz, nachdem er einmal mit der Nitrataufnahme und damit im Zusammenhang mit Ammoniakbildung begonnen hat, auch bei Erhöhung des pH-Wertes zu immer weiterer Nitrataufnahme gezwungen ist.

Durch die dauernde einseitige Aufnahme von Nitrat und Abgabe von Ammoniak an die Nährlösung muß schließlich das Tensionsgefälle des NH_3

zwischen Nährlösung und Zellinnerem mehr und mehr verschwinden. Der pflanzliche Organismus kann zwar durch dauernde weitere Anreicherung von Ammoniak im Zellinnern dafür sorgen, daß ein Tensionsgefälle erhalten bleibt, aber nur bis zu einem gewissen Grade, denn einmal muß in den Zellen eine so hohe Ammoniakkonzentration zustande kommen, daß eine weitere Anreicherung Schädigungen für den Organismus zur Folge hätte. Einige Tatsachen sprechen dafür, daß dieser Punkt bei *Fusarium lycopersici* und *Fusarium lini* bei dem maximalen Ammonstickstoffgehalt von etwa 200 mg und dem dabei gemessenen pH-Wert von 5 bzw. 6,40 erreicht ist: Ein Vorversuch über den Einfluß der Azidität zeigte, daß auf einer Nährlösung mit NH_4NO_3 als Stickstoffquelle schon bei pH 6,8 das Wachstum stark gehemmt ist im Gegensatz zum Wachstum auf Malzextraktlösung. Ferner können wir das auffallend starke Absterben des Myzels zu Ende der zweiten Woche in Zusammenhang mit der hohen NH_3 -Tension bringen. Aus den Kurven ergibt sich, daß der pH-Wert, auch nachdem der NH_3 -Gehalt seinen Höchststand erreicht hat, noch bis 7,5 ansteigt und dadurch die NH_3 -Tension erhöht. Als Folge dieser plötzlichen ungünstigen Veränderung des Nährmediums kann das Absterben vieler älterer Zellen angesehen werden, während junge, lebenskräftige diese Veränderung noch ertragen können. Im Gegensatz zu der Annahme steht zunächst die Tatsache, daß auch jetzt noch ein Myzelzuwachs stattfindet. Aber wir sehen aus dem Kurvenverlauf (Abb. 8 und Abb. 13), daß der Hauptzuwachs in der zweiten Wachstumsperiode bei sinkendem NH_3 -Gehalt und bei *Fusarium lycopersici* auch bei sinkendem pH-Wert stattfindet, daß also während dieser Zeit die Lebensbedingungen wieder günstiger werden.

Die ausschließliche Aufnahme von Nitrat in der ersten Wachstumsperiode wurde damit erklärt, daß der Pilz durch NH_3 -Bildung in den Zellen ein Eindringen des Ammoniums verhindert. Dabei blieb aber das Problem bestehen, warum denn die Zellen das gebildete Ammonium nicht weiter verarbeiten und dadurch ein Eindringen des NH_4 -Ions aus der Lösung ermöglichen. Weiter drängt sich nunmehr die schon bei früherer Gelegenheit aufgeworfene Frage auf: Warum geht der Pilz am Ende der zweiten Kulturwoche plötzlich zur Ammonaufnahme über, obwohl noch Nitrat in der Lösung vorhanden ist? Eine Erklärung etwa derart, daß der Pilz durch die Ammoniumaufnahme die Wasserstoffionenkonzentration wieder erhöht, die NH_3 -Tension zurückdrängt und dadurch wieder günstigere Wachstumsbedingungen herstellt, befriedigt nicht. Wir müssen die Schaffung günstigerer Wachstumsbedingungen als Folge der Ammonaufnahme betrachten, nicht umgekehrt. Es ist notwendig, für die Erklärung an die Erfahrungen anderer Autoren über Stickstoffassimilation anzuknüpfen.

Der erste Vorgang bei der Verarbeitung der Nitrate im Pflanzenkörper ist ein Reduktionsprozeß. Nitrite sind als Reduktionsprodukte seit langem bekannt. Daß auch Ammoniumgruppen bei der Nitratreduktion

von den Pflanzen gebildet werden, blieb lange Zeit zweifelhaft, da auch durch Desamidierung größere Ammoniakmengen entstehen können. (Butkewitsch, 1903). Es blieb Kostytschew und Tswetkowa (1920) und Warburg und Negelein (1920) vorbehalten, mit verschiedenen Methoden und an verschiedenen Objekten die Reduktion des Nitrats bis zum Ammoniak sicher nachzuweisen. Das Licht hat bei den grünen Pflanzen einen stark fördernden Einfluß auf die Nitratreduktion, ist aber nicht absolut notwendig. Auch im Dunkeln können Eiweiße aus Nitraten aufgebaut werden, sogar dieselbe Menge wie im Licht, „wenn nur eine große Menge von Kohlehydraten vorhanden ist“ (Benecke-Jost, 1924). Man sieht also: Licht oder eine geeignete Kohlenstoffquelle können die Energie für die Nitratreduktion liefern. Fischer (1897), glaubt, daß die Kohlenstoffquelle bei der Wahl der Stickstoffquelle der Heterotrophen eine wichtige Rolle spiele: „Wenn man nach ihrem Stickstoffbedürfnis die Bakterien in die vier Gruppen der Pepton-, Amido-, Ammoniak- und Nitrobakterien einordnet, wolle man nicht übersehen, daß auch die Kohlenstoffquelle, die man gleichzeitig darbietet, von großer Bedeutung für die Verwertung der Stickstoffverbindungen ist. So können die Ammonbakterien der Tabelle auch noch den Salpeterstickstoff verwenden, wenn ihnen im Zucker eine geeignete Kohlenstoffverbindung gereicht wird, während Glyzerin nicht genügt.“ Von Interesse ist eine Angabe von Anderson (1924), der den Einfluß verschiedener Kohlenstoffquellen auf das Wachstum von *Fusarium lini* untersucht. Als Nährsalze bietet er NH_4NO_3 , KH_2PO_4 und MgSO_4 . Bei einer gleichzeitigen Messung des pH beobachtet er, daß auf Glukose und Xylose der pH-Wert nach anfänglichem Fallen wieder ansteigt, während er auf Alkohol als Kohlenstoffquelle von 4,45 auf 2,57 abfällt. Vergleichen wir unsere Resultate mit diesen Ergebnissen, so kann kaum ein Zweifel bestehen, daß die Wahl einer anderen Stickstoffquelle bei unseren Pilzen in engstem Zusammenhang mit der Änderung der Kohlenstoffquelle steht. Die Nitrataufnahme findet in der Zeit statt, in der den Pilzen als Kohlenstoffquelle Zucker zur Verfügung steht. Der Ammonverbrauch setzt erst ein, nachdem der Zucker gänzlich verschwunden ist und als Kohlenstoffquelle Alkohol dient. Wir müssen entsprechend den Folgerungen von Fischer annehmen, daß Äthylalkohol dem Plasma nicht genügt, um die Nitratreduktion zu vollziehen. Die von Anderson beobachtete Ansäuerung bei Verwendung von Alkohol ist darauf zurückzuführen, daß in diesem Fall schon zu Beginn der Kulturdauer nur Ammonium aufgenommen wird. Noch immer aber steht die Frage vor uns, warum der Pilz mehr Nitrat aufnimmt als zum Aufbau des Myzels notwendig ist und Ammoniak wieder ausscheidet, statt es zu verarbeiten. Wir sind versucht, obige Schlüsse noch weiter zu ziehen. Aus den Resultaten ergibt sich, daß der Zucker, der zu Beginn des Versuchs infolge seiner hohen Konzentration das Plasma überschwemmt, rasch abgebaut

und hauptsächlich in Alkohol umgesetzt wird. Dabei wird Energie frei. Es ist möglich, daß Nitrat für die Pilze ein geeignetes Mittel darstellt, um diese freiwerdende Energie, die sonst vielleicht als Wärme ausgestrahlt würde, zu verwenden. Zucker wäre demnach nicht nur Voraussetzung für Nitratreduktion, sondern Nitrataufnahme könnte andererseits auch die Zuckerverarbeitung begünstigen, daraus wäre dann auch eine überreichliche Nitrataufnahme erklärlich. Eine gründliche Untersuchung über die Beziehungen zwischen Kohlenstoffquelle und Stickstoffaufnahme wäre notwendig, um die angedeuteten Möglichkeiten zu prüfen.

Eine weitere Aufgabe bietet die Frage nach der Entstehungsweise des im Gewebe gebildeten Ammoniaks. Abgesehen von der Ammoniakausscheidung zu Beginn des Versuchs findet nochmals eine solche bei den alten Kulturen etwa vom 35. Tag an statt. Zu dieser Zeit ist auch die zweite Kohlenstoffquelle, der Äthylalkohol, nur noch in Spuren vorhanden. Das Myzelgewicht hat seinen Höchstwert bei *Fusarium lycopersici* am 35. Tag, bei *Fusarium lini* am 29. Tag erreicht und beginnt sich dann wieder zu vermindern. Die Selbstauflösung, die ja schon zu Ende der ersten Wachstumsperiode eingesetzt hat, aber durch Neuzuwachs bis jetzt verdeckt wurde, ist nun der beherrschende Prozeß geworden und das gegen Schluß der Kulturdauer ausgeschiedene Ammoniak ist eine Folge proteolytischer Vorgänge. Nicht so klar liegt der Fall bei dem zu Beginn der Versuche gebildeten Ammoniak. Die Ausscheidung ist bei *Fusarium lycopersici* schon am fünften Tag deutlich zu erkennen, am achten Tag beträgt der Zuwachs bereits 31,4 mg. Der Zuckergehalt beträgt um diese Zeit noch 2 g. Man kann daher kaum annehmen, daß um diese Zeit schon proteolytische Vorgänge in wesentlichem Maß stattgefunden haben, dagegen liegt es nahe, dieses ausgeschiedene NH_3 als direktes Reduktionsprodukt des aufgenommenen Nitrats zu betrachten. Doch muß die Frage offen gelassen werden, bevor wir nichts Näheres über den in den Differenzkurven gefundenen Stickstoff wissen.

2. Abschnitt: Qualitative Untersuchungen über Stoffwechselprodukte.

Es war schon bei früheren Versuchen aufgefallen, daß beim Eindampfen der Lösung auf dem Sandbad sich besonders bei älteren Kulturen allmählich ein weißlicher gelatinöser Niederschlag ausschied. Die Lösung läuft zunächst klar durchs Filter, zeigt aber schon bei 20 Minuten langem Erhitzen im Dampftopf Fluoreszenz. Die Substanz wurde daher weiter geprüft. 250 ccm einer 30 Tage alten Kulturlösung wurden auf dem Sandbad auf etwa 20 ccm eingedampft, mit Salzsäure angesäuert, um ausgefallenes Phosphat wieder zu lösen, und filtriert. Der auf dem Filter zurückbleibende Niederschlag ist unlöslich in Säuren, färbt sich beim Betupfen mit konzentrierter Salpetersäure gelb und gibt beim Verbrennen den charakteristischen Geruch von Eiweißverbindungen. Der Niederschlag ist damit als Eiweißstoff gekennzeichnet. Beim Ansäuern mit Essigsäure tritt eine

Trübung der Lösung auch ohne Erhitzen ein. Mit Ninhydrin gibt die Lösung eine positive Reaktion. Die Eiweiße enthalten mindestens einen Teil des Stickstoffs, der bei der Bestimmung von Nitrat und Ammonium nicht miterfaßt werden konnte, und als restlicher Stickstoff bezeichnet wurde. Die vom Eiweiß befreite braune Lösung wurde wieder eingedampft. Es bleibt eine klebrige, braune Masse zurück, auch sie enthält noch organischen Stickstoff, wie ein Verbrennungsversuch zeigte. Der Rückstand löst sich wieder leicht in Wasser. Die Ninhydrinreaktion wird nach Neutralisieren der Lösung auch jetzt noch gegeben. Beim Eindampfen riecht die Lösung stark nach Tischlerleim.

Hauptzweck der qualitativen Untersuchungen war die Prüfung auf organische Säuren. Ihre Anwesenheit ergab sich bereits aus den Resultaten über Nährstoffaufnahme. Es konnte auch angegeben werden, um welche Quantitäten es sich etwa handelt. Es ist daher unsere weitere Aufgabe, diese Säuren noch näher zu kennzeichnen.

Durch Destillation einer fünfzehn Tage alten, mit Phosphorsäure angesäuerten Kulturlösung wurde zunächst festgestellt, ob flüchtige Säuren vorliegen. Die Prüfung fiel positiv aus. Bei der weiteren Prüfung wurde eine von Wiegner (1926) angegebene Methode benützt: Wird von einer Lösung, die flüchtige Säuren enthält, ein bestimmter Teil abdestilliert, die Lösung auf das Ausgangsvolumen aufgefüllt, wieder derselbe Teil abdestilliert und dies noch einige Mal wiederholt, so geht immer derselbe Teil der zurückbleibenden Säuremenge ins Destillat. Man kann aus der Menge mehrerer aufeinanderfolgender Fraktionen die Gesamtmenge einer oder mehrerer bekannter Säuren berechnen und aus dem Verhältnis einzelner Fraktionen zueinander auch auf die Natur unbekannter Säuren schließen. Für die Destillation wurden je 400 ccm Kulturlösung benutzt und immer die Hälfte abdestilliert. Die Bestimmungen wurden nach 10-, 15- und 30 tägiger Kulturdauer durchgeführt. Die Resultate sind in Tabelle 15 dargelegt.

Tabelle 15.

Flüchtige organische Säuren nach verschiedener Kulturdauer.

Fraktion	Kulturdauer 10 Tage		Kulturdauer 15 Tage		Kulturdauer 30 Tage	
	Verbrauch $\frac{n}{20}$ NaOH cm ³	Verhältnis aufeinander- folgender Fraktionen ‰	Verbrauch $\frac{n}{20}$ NaOH cm ³	Verhältnis aufeinander- folgender Fraktionen ‰	Verbrauch $\frac{n}{20}$ NaOH cm ³	Verhältnis aufeinander- folgender Fraktionen ‰
1	24,9		15,1		12,8	
2	22,3	89,5	11,5	76,1	8,6	67,2
3	19,7	88,3	8,1	70,4	5,7	66,3
4	18,1	91,8	7,0	86,4	4,2	73,5
5	16,5	89,2	5,7	81,2	3,1	73,5

Es ergibt sich zweierlei: 1. Die Menge der flüchtigen Säuren wird im Verlauf der Kulturdauer geringer. 2. Auch die Zusammensetzung ändert

sich, denn nach zehn Tagen beträgt das Verhältnis einer folgenden Fraktion zur vorhergehenden etwa 90%, nach 15 Tagen 80% und nach 30 Tagen 70%. Bei zehntägiger Kulturdauer geht also immer nur ein kleiner Teil, etwa 10% der vorhandenen Säure über. Bei Essigsäure beträgt das Verhältnis 63,41%. Es muß also eine Säure vorliegen, oder wenn es mehrere sind, wenigstens noch mit übergehen, die sehr schwer destilliert. Nach 30 Tagen nähert sich das Verhältnis stark dem der Essigsäure. Der Rückgang organischer Säuren, den wir auf Grund früherer Ergebnisse annehmen mußten, wird also hier bestätigt.

Der saure Rückstand des Destillates einer fünfzehntägigen Kulturlösung von 500 ccm wurde im Extraktionsapparat 30 Stunden mit Äther extrahiert und der Äther vom Extrakt abgedampft. Der eingedampfte Rückstand hat einen stechenden Geruch, der Ähnlichkeit mit dem der Essigsäure hat. Die sich bildenden Kristalle schmecken stark sauer. Auch nicht flüchtige Säuren sind also gebildet worden.

Der Extrakt wurde in etwas Wasser gelöst, ein Teil essigsauer gemacht und mit Calciumchloridlösung versetzt. Es tritt eine Trübung ein, und nach einiger Zeit bildet sich ein kleiner kristalliner Niederschlag. Die Kristalle wurden mikroskopisch geprüft. Es handelt sich um Calciumoxalat. Es wird also von dem Pilz Oxalsäure in geringer Menge gebildet. Ein zweiter Teil der wässrigen Lösung wurde zur weiteren Reinigung von mitgerissener brauner Substanz nochmals mit Äther ausgeschüttelt. Dabei blieb der größte Teil dieser Substanz, allerdings auch die Hauptmenge der Säuren, in der wässrigen Lösung zurück. Die beiden Lösungen wurden im Scheidetrichter getrennt und der Ätherextrakt weiter untersucht. Auch jetzt waren die Kristalle noch leicht bräunlich gefärbt. Der stechende Geruch, der beim ersten Extrakt auftrat, war bei diesem zweiten Rückstand verschwunden. Es wurden nun einige größere Kristalle ausgelesen, auf dem Objektträger einige Mal mit wenigen Wassertropfen abgespült und für eine Schmelzpunktsbestimmung verwendet. Die Kristalle beginnen bei 196°C zu schmelzen und verflüssigen sich vollends rasch bei 202 bis 204°C. Es tritt schon unterhalb der Schmelztemperatur eine leichte Bräunung auf, ein Zeichen, daß die Substanz noch nicht völlig rein ist, dasselbe zeigt die weite Spanne von 8°C zwischen Beginn und Endpunkt des Schmelzens. Der Schmelzpunkt kommt dem der racemischen Form der Weinsäure, der mit 204 bis 206°C angegeben ist, am nächsten.

Auf einem kleinen Uhrglas wurden nun einige weitere Kristalle in Wasser gelöst und das Bleisalz mittels Bleiacetat hergestellt. Zum Vergleich wurde dasselbe Salz aus technischer Weinsäure gewonnen. Die gut ausgebildeten Kristalle der beiden Salze stimmen in ihren Formen vollständig überein. Ein analoges Resultat ergab sich mit dem Silbersalz. Mit Silbernitrat schieden sich beim Verdunsten der Lösung auf dem Objektträger schuppenförmige Kristallblättchen mit einem Kantenwinkel von

55 bis 56 °C aus. Die Kristalle lassen sich von den aus technischer Weinsäure erhaltenen nicht unterscheiden.

Diese Resultate dürften genügen, die Substanz als racemische Form der Weinsäure zu identifizieren. Eine weitere Untersuchung über organische Säuren konnte nicht mehr durchgeführt werden.

3. Abschnitt: Welkewirkung der Kulturlösungen auf Tomatenpflanzen.

Es lag nicht in unserer Absicht, eingehende Untersuchungen über toxische Wirkung der Kulturlösungen auf höhere Pflanzen anzustellen. Nur einige wenige Beobachtungen sollen erwähnt werden.

Von verschiedenen Autoren wird berichtet, daß die Giftwirkung der Kulturlösungen von *Fusarien* auf höhere Pflanzen innerhalb der ersten zwei Wochen des Wachstums nur gering sei, eine starke Giftwirkung setze erst im Lauf der dritten Woche ein. Ahmet (1933) gibt beispielsweise für den Beginn des Welkens von Tomaten, die in Kulturlösung von *Fusarium lycopersici* gebracht worden waren, folgende Daten:

Alter der Kultur in Wochen	Beginn des Welkens in Stunden
1	24
2	18—22
3	8—10
4	5— 7
6	2— 3
7	2— 3

Ein deutlicher Sprung befindet sich zwischen der zweiten und dritten Woche. Vergleichen wir die Resultate mit den unsrigen, so ergibt sich, daß die Stoffe, die den Hauptfaktor für das Welken darstellen, erst nach dem Aufbrauch des Zuckers ausgeschieden werden. Sie sind nicht direkte Umwandlungsprodukte des Zuckerstoffwechsels. Ein großer Teil des Myzels ist am Ende der zweiten bis Anfang der dritten Woche abgestorben. Es liegt nahe, die Zunahme der toxischen Wirkung mit dem Absterben der Pilzzellen in Zusammenhang zu bringen. Die toxischen Stoffe wären demnach Zerfallsprodukte, die bei der Autolyse des Plasmas entstehen und in die Lösung hinausdiffundieren. Die Beobachtung verdient vor allem deshalb Beachtung, weil der Vorgang des Absterbens der Parasitenzellen sich mit Sicherheit auch in der Natur abspielt. Dies kann für die Bildung bestimmter Stoffwechselprodukte, die in Kulturen gefunden werden, nicht immer gesagt werden, da ja die Lebensbedingungen für den Pilz auf einer lebenden Pflanze wesentlich andere sind als in Nährlösung. Wir können uns wohl vorstellen, daß beim Absterben des Parasitengewebes Eiweißzerfallsprodukte entstehen, die durch den Saftstrom der Gefäße fortgeführt werden und beim Wirt Störungen hervorrufen.

Es wurde schon die Ansicht geäußert, daß gummiartige Produkte, welche die Leitbündel verstopfen, Tomaten zum Welken bringen (Bewley, 1922). Möglicherweise handelt es sich dabei um ähnliche Stoffe wie die gefundenen ausfällbaren Eiweißsubstanzen. Ein Welkeversuch, der mit einer Kulturlösung von *Fusarium lycopersici* durchgeführt wurde, die lediglich nach Abfiltrieren des Myzels zur Zerstörung von Enzymen kurz aufgeköcht, und einer solchen, die auf dem Sandbad zur Entfernung der Eiweiße bis auf wenige Kubikzenti-



Abb. 17 a.

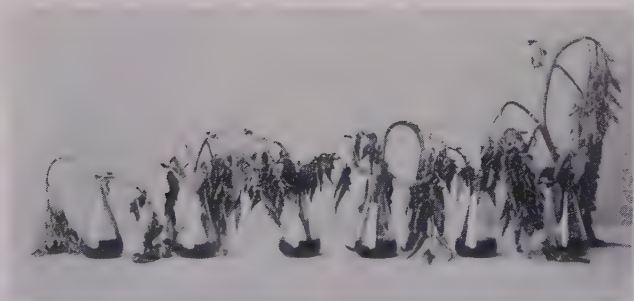


Abb. 17 b.

Wirkung von Kulturlösungen von *Fusarium lycopersici* (photographiert nach 15 Stunden).

a) Lösung eingedampft, Eiweißstoffe ausgefällt.

b) Lösung aufgeköcht, eiweißhaltig.

meter eingedampft wurde, kann leider nicht als eindeutig angesehen werden. Zwar waren die Unterschiede sehr auffallend. Die Kulturen waren 30 Tage alt. Die Lösung, die noch Eiweiße enthielt, erzeugte eine Welke schon nach 3 Stunden, während bei der von Eiweißen befreiten Lösung nach 24 Stunden noch keine schädigende Wirkung auf die Tomatenpflanzen beobachtet werden konnte. Aber es war bei dem Versuch keine Rücksicht auf die Azidität genommen worden. Die Kulturlösungen reagieren nach der Filtration alkalisch, haben ein pH von etwa 7,5 und enthalten nach früheren

Ausführungen erhebliche Mengen von undissoziiertem Ammoniak. In der aufgekochten Kulturlösung blieb das NH_3 zum größten Teil zurück, während es aus der vollständig eindampfenden Lösung entwich. Aus späteren Versuchen ergab sich aber, daß das NH_3 eine starke Welkewirkung hervorbringt, daher können die Unterschiede in vorliegendem Versuch auch auf Unterschiede des NH_3 -Gehaltes zurückzuführen sein. Durch das lange Eindampfen bei etwa 90°C können auch Veränderungen an den toxisch wirkenden Stoffen entstanden sein. Da Untersuchungen über Welkewirkung im hiesigen Institut im Gange sind, wurde von einer Wiederholung des Versuchs abgesehen. Abb. 17 zeigt die Welkewirkung der beiden Lösungen.

Folgende weitere Welkeversuche sind noch ausgeführt worden: 1. wurde die Wirkung von Alkohol auf Tomatenzweige geprüft, 2. wurde festgestellt, ob Destillate der Kulturlösungen von *Fusarium lycopersici* eine Giftwirkung ausüben, 3. wurde ein Versuch durchgeführt, bei dem die Azidität gleichaltriger Kulturlösungen von *Fusarium lycopersici* verschieden war.

Zur Prüfung der Alkoholwirkung wurde eine 1%ige, 2%ige, 3%ige und 4%ige Lösung von Äthylalkohol in Leitungswasser benutzt. Das Ergebnis geht aus Tabelle 16 hervor. Abb. 18 zeigt die Wirkung von 1- und 2%iger Lösung im Vergleich zur Kontrolle (Leitungswasser).

Tabelle 16.
Welkewirkung alkoholischer Lösungen auf Tomaten.

Stunden	Zustand der Pflanzen				
	4 % ige Lösung	3 % ige Lösung	2 % ige Lösung	1 % ige Lösung	Kontrolle
48	stark welk	leicht welk	—	—	—
55	völlig welk, tot	stark welk	leicht welk	—	—
60	—	völlig welk, tot	leicht welk, Blätter gerollt	—	—
120	—	—	völlig welk, tot	leicht welk, Blätter etwas gerollt	leicht welk, Blätter etwas gerollt

Die gebildeten Alkoholmengen haben nach dem Versuch für die starke Welkewirkung der Kulturlösung von *Fusarium lycopersici*, die schon nach wenigen Stunden zu beobachten ist, keine Bedeutung, bei langer Versuchsdauer ist aber immerhin eine Giftwirkung zu konstatieren. Vorausgesetzt, daß der Pilz auch beim Wachstum auf Tomatenpflanzen — etwa bei Verarbeitung der Assimilate des Wirts — Alkohol bildet, ist es wohl möglich, daß die dauernde Alkoholerzeugung eine Schwächung und Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der Wirtspflanze bedeutet.

Nach den Ergebnissen ist zu erwarten, daß das Destillat einer zwei Wochen alten Kulturlösung infolge der Alkoholbildung ebenfalls ein Welken bewirkt. Dies ist auch der Fall. Nach Ansäuerung einer vierzehn Tage alten Kulturlösung — um das Übergehen von NH_3 zu verhindern — wurde die Hälfte der Lösung abdestilliert, das Destillat auf das ursprüngliche

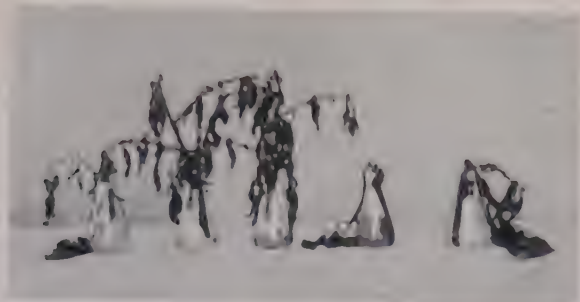


Abb. 18 a.



Abb. 18 b.



Abb. 18 c.

Einfluß alkoholischer Lösungen auf Tomaten (photographiert nach $4\frac{1}{2}$ Tagen).

- a) Einfluß einer 2%igen Lösung.
- b) Einfluß einer 1%igen Lösung.
- c) Kontrolle.

Volumen aufgefüllt und ein Welkeversuch damit ausgeführt. Die Transpiration und infolgedessen auch die Aufnahme der Lösung war während der Durchführung des Versuches infolge feuchter Witterung und mangelnden



Abb. 19 a.



Abb. 19 b.



Abb. 19 c.

Wirkung des Destillats einer Kulturlösung
von *Fusarium lycopersici* auf Tomaten (photographiert nach 24 Stunden).

- a) Saures Destillat.
- b) Alkalisches Destillat.
- c) Kontrolle.

Sonnenlichtes stark herabgesetzt. Trotzdem war nach drei Tagen gegenüber den Kontrollen bei sämtlichen fünf Versuchspflanzen eine deutliche Welkewirkung zu sehen. Die Giftigkeit alkoholischer Lösung und alkoholhaltigen Destillates äußert sich anders als diejenige von abfiltrierten alten Kulturlösungen. Auf Kulturlösungen wurden die Zweige und Blätter schlaff, die Stengel neigten sich. Das Welken auf Alkohollösung gleicht mehr einem Vertrocknen der Blätter und Zweige. Die Stengel bleiben dabei meist aufrecht (vgl. Abb. 17 b und Abb. 18 a).

Ein weiterer Versuch wurde ausgeführt, um die Wirkung des Destillates einer 30 Tage alten Kulturlösung zu prüfen. Zunächst wurde die Lösung mit NaOH auf den Umschlagspunkt von Phenolphthalein gebracht und die bei alkalischer Reaktion übergehenden Substanzen abdestilliert. Im Destillat finden sich auch Reste von Alkohol. Der Rückstand ($\frac{1}{2}$ des ursprünglichen Volumens) wurde wieder auf das Ausgangsvolumen aufgefüllt, mit H_3PO_4 angesäuert und nun durch Destillation der halben Flüssigkeitsmenge die sauren flüchtigen Bestandteile abgetrennt. Beide Destillate wurden auf das ursprüngliche Volumen aufgefüllt und Welkeversuche damit angestellt. Die Pflanzen waren bei diesen Versuchen bewurzelt. Die Ergebnisse sind aus Abb. 19 zu entnehmen.

In saurem Destillat blieben die Pflanzen ebenso frisch wie im Leitungswasser, auch bei Ausdehnung des Versuchs auf vier bis fünf Tage. Die nach dreißig Tagen noch vorhandenen flüchtigen, organischen Säuren können also keine Welkewirkung hervorbringen. In alkalischem Destillat zeigten die Pflanzen nach 24 Stunden folgende Erscheinung: Die Stengel waren im basalen Teil ganz weich und glasig. Der obere Teil blieb ziemlich frisch, ebenso die Blätter, die nur teilweise eingerollt waren. Über die Ursache dieser Giftwirkung kann nach den Kriterien, die Mevius (1928) über Ammoniakvergiftung bei höheren Pflanzen gibt, kein Zweifel bestehen. Es handelt sich um die Wirkung von NH_3 , das bei der spezifischen Zusammensetzung unserer Nährlösung bei pH 8,5 in erheblicher Menge ins Destillat überging. Es ist möglich, daß bei ganz alten Kulturen, auch bei anderer Stickstoffquelle als Ammonnitrat, sich so viel Ammoniak in der Lösung ansammelt, daß dadurch die Giftwirkung der Lösung erhöht wird. Vielleicht ist das Ergebnis, das White (1927) bei Destillation einer sechs Wochen alten Kulturlösung erhält, auf Ammoniakwirkung zurückzuführen: "The first fraction proved highly toxic, wilting of the plants immersed in it occurring within two hours". Andere Autoren (Schaffnit und Lüdtkke, 1932) stellen bei Destillaten keine Giftwirkung fest. Es ist wohl nötig, bei solchen Versuchen auf das Altersstadium der Kulturen Rücksicht zu nehmen.

Der Azidität der Nährlösung muß bei Anwesenheit von Ammonsalzen eine ausschlaggebende Rolle bei der Welkewirkung zukommen, da die Tension und damit Aufnahmegeschwindigkeit und Giftwirkung von NH_3 bei hohem

pH-Wert größer ist als bei niedrigem. Ein Versuch bestätigt dies. In eine 30 Tage alte Kulturlösung mit einem pH von 7,5 wurden bewurzelte Tomaten gestellt, eine zweite Lösung wurde vorher mit H_2SO_4 bis pH 4 angesäuert. Nach 36 Stunden waren die Pflanzen in der leicht alkalischen Lösung etwa in einem Zustand, wie diejenigen in alkalischem Destillat (vgl. Abb. 19 b), während die Pflanzen der sauren Lösung nur an den Spitzen der Blätter chlorotisch wurden, sonst aber frisch geblieben waren. Da nach Schaffnit die Azidität bei der Giftwirkung in den bei Kulturlösungen vorkommenden Grenzen keinen direkten Einfluß ausübt, so müssen wir in unserem Falle eine indirekte Wirkung des pH durch Änderung der NH_3 -Tension annehmen.

Greifen wir aus unseren Beobachtungen über Welkewirkung das Wichtigste heraus. Es ist sehr wahrscheinlich, daß das Absterben des Myzels und toxische Wirkung in engem Zusammenhang stehen, vielleicht sind ausgeschiedene Eiweißsubstanzen an der Giftwirkung beteiligt. Die Giftwirkung von Alkohol läßt sich bei 2% iger alkoholischer Lösung und bei höherer Alkoholkonzentration nachweisen. Der Alkohol kann aber nicht maßgebend an der toxischen Wirkung beteiligt sein. Bei der spezifischen Zusammensetzung unserer Lösung übt NH_3 eine Giftwirkung aus. Es ist möglich, daß bei Benutzung anderer Stickstoffquellen bei alten Kulturlösungen zu der eigentlichen Giftwirkung, die durch organische Stoffwechselprodukte verursacht wird, eine toxische Wirkung infolge Ammoniakausscheidung hinzukommt.

III. Zusammenfassung.

1. Die Änderung der Azidität in Kulturen von *Fusarium lycopersici* und *Fusarium lini* wurde ermittelt. Es sind vier Phasen des pH-Verlaufs feststellbar: 1. Rückgang des pH-Wertes von 3,9 auf etwa 3,5, 2. Anstieg von 3,5 bis etwa 7,5, 3. Rückgang bis etwa 7,2 oder Konstantbleiben, 4. Anstieg bis 8,5.
2. Die erste Phase des pH-Verlaufs ist auf Überwiegen von Anionen infolge Bildung von organischen Säuren zurückzuführen. Ein Teil der durch starke Nitrataufnahme frei werdenden Kationen wird während der zweiten Phase durch organische Säuren gebunden.
3. Die Bevorzugung von Nitratstickstoff gegenüber Ammonstickstoff führt zu einer Erhöhung des pH-Wertes während der zweiten Phase. Die Aufnahme der Aschenbestandteile hat keinen Einfluß auf die Reaktion der Lösung.
4. Aus der einseitigen Ammoniumaufnahme resultiert die dritte Phase des pH-Verlaufs.
5. Bei Eintreten von Zuckermangel werden die organischen Säuren langsam aufgebraucht, dies führt zu einer weiteren Erhöhung des

- pH-Wertes während der zweiten Phase und ist wohl auch die Ursache des letzten pH-Anstiegs, der vierten Phase.
6. Zwei Wachstumsperioden wurden festgestellt. Ein Knick in der Wachstumskurve und der Rückgang des Aschengehalts bezeichnen den Abschluß der ersten Wachstumsperiode. Er fällt mit dem Zuckerverbrauch zusammen. In der zweiten Wachstumsperiode dient Äthylalkohol als Hauptkohlenstoffquelle.
 7. Mit der Änderung der Kohlenstoffquelle ist eine Änderung der Stickstoffquelle verbunden. Stickstoffquelle während der ersten Wachstumsperiode ist Nitrat, während der zweiten Ammonium.
 8. Von den jungen Kulturen werden größere Mengen von Nitrat aufgenommen, als zum Myzelaufbau notwendig sind. Es werden erhebliche Mengen von Stickstoff wieder als NH_3 ausgeschieden. Auch andere Stickstoffverbindungen werden an die Nährlösung abgegeben; sie konnten bei den Ammon- und Nitratbestimmungen nicht miterfaßt werden.
 9. Flüchtige und nichtflüchtige organische Säuren konnten nachgewiesen werden. Die Menge der nichtflüchtigen Säuren ist am zehnten Tag nach der Impfung am größten. Als nichtflüchtige Säuren wurden in geringer Menge Oxalsäure und Weinsäure identifiziert.
 10. Die Bildung von organischen Säuren erhöht die Pufferung der Nährlösung im sauren Bezirk. Mit dem Rückgang des Säuregehalts gleicht sich auch die Pufferung wieder derjenigen der Ausgangslösung an.
 11. Als Hauptstoffwechselprodukt des Zuckerabbaus wird Äthylalkohol gebildet.
 12. In älteren Kulturen werden Eiweißverbindungen ausgeschieden. Aldehyde konnten in den Lösungen nicht nachgewiesen werden.
 13. Die wirksamsten toxischen Stoffe beim Welken sind nicht direkte Umwandlungsprodukte des Zuckerstoffwechsels, sie scheinen mit dem Absterben des Myzels in Zusammenhang zu stehen.
 14. Ammoniak, das bei der spezifischen Zusammensetzung unserer Nährlösung im alkalischen Bereich in erheblicher Menge vorhanden ist, hat starke toxische Wirkung.
 15. Äthylalkohol wirkt in Konzentrationen von 2% toxisch. Die Bildung von Alkohol könnte in der Natur wohl zu einer Schwächung der Wirtspflanze, aber kaum zum Absterben führen.

Literaturverzeichnis.

- Ahmet, H., 1933. Untersuchungen über Tracheomykosen. *Phytopathologische Zeitschrift*, **6**, S. 49.
- Anderson, A. K., 1924. Biochemistry of plant diseases. The biochemistry of *Fusarium lini*. Res. Publ. Univ. Minnesota. (Minnes. Stud. in Pl. Sc.), **5**, S. 137.
- Arrhenius, O., 1922. Hydrogen ion concentration, soil properties and growth of higher plants. *Ark. Bot.*, **18**, S. 1.
- Bach, D., 1924. Variation de la concentration des ions hydrogènes au cours de l'assimilation des sels ammoniacaux d'acides forts par *Aspergillus repens*, De Bary. *C.R. Ac. Sc.*, **178**, S. 2194.
- Bachmann, J. A., 1927. Einiges über Säuren und Aminosäuren aus Silofutter. Diss. Zürich, Weida i. Thür.
- Benecke-Jost, 1923 und 1924. Pflanzenphysiologie. Jena.
- Bewley, W. F., 1922. Sleepy disease of tomato. *Ann. Appl. Biol.*, **9**, S. 116.
- Broadfoot, W. C. and Stakman, E. C., 1926. Physiologie specialisation of *Fusarium lini*. *Phytopathology*, **16**, S. 84.
- Brown, W., 1915. Studies in the physiology of parasitism. I. The action of *Bothrytis cinerea*. *Ann. Bot.* **29**, S. 313. — 1916. III. On the relation between the infection drop and the underlying host tissue. *Ann. Bot.* **30**, S. 399. — 1917. IV. On the distribution of cytase in cultures of *Bothrytis cinerea*. *Ann. Bot.* **31**, S. 489.
- Butkewitsch, W., 1903. Umwandlung der Eiweißstoffe durch niedere Pilze und ihr Zusammenhang mit einigen Bedingungen ihrer Entwicklung. *Jahrb. wiss. Bot.*, **38**, S. 147.
- Butkewitsch, W., 1912. Das Ammoniak als Umwandlungsprodukt der stickstoffhaltigen Substanzen bei höheren Pflanzen. *Bioch. Zeitschr.* **41**, S. 431.
- Butkewitsch, W. und Butkewitsch, Wl., 1929. Über Wechselwirkungen von Ionen bei Diffusionsvorgängen. *Bioch. Zeitschr.* **204**, S. 203.
- Cohen, B. and Clark, W. M., 1919. The growth of certain bacteria in media of different hydrogen ion concentration. *Journ. Bakt.* **4**, S. 409.
- Dachnowski, A., 1914. The effects of acid and alkaline solutions upon the water relation and the metabolism of plants. *Am. Journ. Bot.* **1**, S. 412.
- Famy, F., 1923. The production by *Fusarium solani* of a toxic excretory substance, capable of causing wilting in plants. *Phytopath.* **13**, S. 543.
- Fischer, A., 1897. Vorlesungen über Bakterien. Jena.
- Fischer, E. und Gäumann, E., 1929. Biologie der pflanzenbewohnenden parasitischen Pilze. Jena.
- Gäumann, E., 1926. Vergleichende Morphologie der Pilze. Jena.
- Haymaker, H. H., 1928. Relation of toxic excretory products from two strains of *Fusarium lycopersici* to tomato wilt. *Journ. Agr. Res.*, **36**, S. 697.
- Hopkins, E. F., 1922. Hydrogen ion concentration in its relation to wheat scap. *Am. Journ. Bot.*, **9**, S. 159.

- Hopkins, E. F., 1921. Note on the hydrogen ion concentration of potato dextrose agar and the titration curve of this medium with lactic acid. *Phytopath.*, **11**, S. 491.
- Iljin, W. S., 1928. Die Durchlässigkeit des Protoplasmas, ihre quantitative Bestimmung und ihre Beeinflussung durch Salze und durch die Wasserstoffionenkonzentration. *Protoplasma*, **3**, S. 558.
- Kostytschew, S. und Tswetkowa, E., 1920. Über die Verarbeitung der Nitrate in organische Stickstoffverbindungen durch Schimmelpilze. *Zeitschr. physiol. Chem.*, **111**, S. 171.
- Lathrop, E. C., 1917. The generation of aldehydes by *Fusarium cubense*. *Phytopath.*, **7**, S. 14.
- Letcher, H. and Willaman, J. J., 1926. Alcoholic fermentation of *Fusarium lini*. *Phytopath.*, **16**, S. 941.
- Lüdtke, M. und Achmed, H., 1933. Über einen pflanzlichen Welkestoff. *Bioch. Zeitschr.*, **257**, S. 256.
- Lundegårdh, H., 1932. Die Nährstoffaufnahme der Pflanze. Jena.
- Labrousse et Serejanni, 1930. Recherches physiologiques sur quelques champignons parasites. *Phytopath. Zeitschr.*, **2**, S. 1.
- Mahdihassan, S., 1930. Die Wasserstoffionenkonzentration im Zellinnern von *Fusarium lini* und Hefe. *Bioch. Zeitschr.*, **226**, S. 203.
- Mevius, W., 1928. Die Wirkung der Ammoniumkonzentration in ihrer Abhängigkeit von der Wasserstoffionenkonzentration. *Planta*, **6**, S. 379.
- Mevius, W. und Engel, H., 1929. Die Wirkung der Ammoniumsalze in ihrer Abhängigkeit von der Wasserstoffionenkonzentration. *Planta*, **9**, S. 1.
- Michaelis, L., 1922. Monographien aus dem Gesamtgebiet der Physiologie der Pflanzen und Tiere. Bd. 1, Die Wasserstoffionenkonzentration.
- Morquer, R., 1931. Recherches morphogeniques sur le *Dactylium macrosporum*.
- Pratt, C., 1924. The staling of fungus cultures. I. General and chemical investigations of staling by *Fusarium*. *Ann. Bot.* **38**, S. 363. — II. The alkaline metabolic products and their effect on the growth of fungi spores. *Ann. Bot.* **38**, S. 599.
- Prianischnikov, D. N., 1928. Über die Ausscheidung von Ammonium durch die Pflanzenwurzeln bei Säurevergiftung. *Bioch. Zeitschr.*, **193**, S. 211.
- Reynolds, E. S., 1924. Some relations of *Fusarium lini* to potassium cyanide. *Amer. Journ. Bot.* **11**, S. 215.
- Reynolds, E. S., 1931. Studies on the physiology of plant disease. *Ann. Miss. Bot. Gard.*, **18**, S. 57.
- Ritter, G., 1909 und 1911. Ammoniak und Nitrate als Stickstoffquelle für Schimmelpilze. *Ber. d. Deutsch. Bot. Ges.*, **27**, S. 582 und **29**, S. 570.
- Ritter, G., 1914. Ammoniumnitrat und freie Salpetersäure als Stickstoffquelle für Schimmelpilze. *Bioch. Zeitschr.*, **60**, S. 370.
- Robbins, W. J., 1923. An isoelectric point for plant tissues and its significance. *Amer. Journ. Bot.*, **10**, S. 412.
- Robbins, W. J., 1924. Isoelectric point for the mycelium of fungi. *Journ. Gen. Physiol.*, **6**, S. 259.
- Robbins, W. J. and Scott, J. T., 1925. Further studies on isoelectric points for plant tissue. *Journ. Agr. Res.*, **31**, S. 385.
- Rosen, H. R., 1926. Efforts to determine the means by which the cotton wilt fungus *Fusarium vasinfectum* induces wilt. *Journ. Agr. Res.*, **33**, S. 1143.
- Salter, R. and Mc Ilvaine, T. C., 1920. Effect of the reaction of the solutions on germination of seeds and on growth of seedlings. *Journ. Agr. Res.*, **19**, S. 73.
- Scott, I. T., 1926. Some protein analogies of the mycelium of *Fusarium lycopersici*. *Miss. Agr. Exp. St. Res. Bull.*, **92**, S. 3.

- Scott, I. T., 1929. Hydrogen ions equilibrium of mycelium mats of *Fusarium lycopersici* in salt solutions and distilled water and its correlation with the retention of acids and its relation to growth and toxicity. Am. Journ. Bot., **16**, S. 631.
- Schaffnit, E. und Lüdtke, M., 1932. Über die Bildung von Toxinen durch verschiedene Pflanzenparasiten. Ber. d. Deutsch. Bot. Ges., **50**, S. 444.
- Sherwood, E. C., 1923. Hydrogen ion concentration as related to the Fusarium wilt of tomato seedlings. Amer. Journ. Bot., **19**, S. 537.
- Tanja, A. E., 1933. Untersuchungen über *Gibberella Saubinetii* und die Fusariose des Weizens. Phytopath. Zeitschrift, **6**, S. 49.
- Warburg, O. und Negelein, E., 1920. Über die Reduktion der Salpetersäure in grünen Pflanzen. Bioch. Zeitschr., **110**, S. 66.
- Wardlaw, C. W., 1930. The biology of banana wilt. (Panama disease.) I. Root inoculation experiments. Ann. Bot., **44**, S. 741.
- Webb, R., 1919 und 1921. Germination of the spores of certain fungi in relation to hydrogen ion concentration. Ann. Miss. Bot. Gard., **6**, S. 201 und **8**, S. 283.
- Willaman, J. and White, G., 1928. Fermentation of pentoses by *Fusarium lini*. The Biol. Journ., **22**, S. 483.
- White, G. and Willaman, J., 1928. *Fusarium lini* and the pyruvic acid theorie of alcoholic fermentation. Bioch. Journ., **22**, S. 592.
- White, R., 1927. Tomato wilt caused by *Fusarium lycopersici*. Journ. Agr. Res. **34**, S. 197.
- Wiegner, G., 1926. Anleitung zum quantitativen agrikulturchemischen Praktikum. Berlin.
- Willstätter, R. und Schudel, G., 1918. Bestimmung von Traubenzucker mit Hypodit. Ber. d. deutsch. chem. G., **51**, S. 780.